

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

98

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Francis FAYE

né le 2 Décembre 1908 à Paris

Ancien Externe des Hopitaux

**Les Eléments du Pronostic
des Paralysies Diphtériques Généralisées
de l'Enfant**

Travail du service du Dr. Darré à l'hôpital des Enfants-Malades

Président: M. NOBÉCOURT, *Professeur.*

S. E. D. I, Éditeur
26, Rue Geoffroy-l'Asnier Paris (4^{ème})

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

Nº

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Francis FAYE

né le 2 Décembre 1908 à Paris

Ancien Externe des Hôpitaux

Les Éléments du Pronostic des Paralysies Diphtériques Généralisées de l'Enfant

Travail du service du D^r. Darré à l'hôpital des Enfants-Malades

Président: M. NOBÉCOURT, *Professeur.*

S. E. D. I., Éditeur

26, Rue Geoffroy-l'Asnier Paris (4^{ème})

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BÉZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ...	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) . Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (H.) ... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (G.) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ABRAMI
 ALAJOUANINE ..
 AUBERTIN
 BRULÉ
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT ..
 SÉZARY

Clinique médicale.

MM.
 BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER ..
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.....
 GUÉNIOT
 LE LORIER ...
 LÉVY-SOLAL ..
 METZGER

Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé .. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Qui par leurs sacrifices m'ont
permis de choisir et de terminer la
carrière médicale.*

*Témoignage de reconnaissance et
de profonde affection.*

A MA FEMME

*En remerciement des années de
bonheur qu'elle m'a déjà données.*

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

*Que je remercie du grand hon-
neur qu'il m'a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRÉ

*Qui m'a inspiré ce travail et guidé
de ses conseils.*

*Témoignage de profonde grati-
tude et de respectueuse affection.*

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS BAZY

MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE

MONSIEUR LE DOCTEUR RIVET

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRÉ

A MONSIEUR R. LAPLANE, Interne des Hôpitaux

A MONSIEUR WORRÉ, Externe des Hôpitaux

*Pour l'aide qu'ils m'ont apportée
dans la rédaction de ce travail.*

*Qu'ils reçoivent ici tous mes re-
merciements et l'assurance de ma
sincère amitié.*

A MES CAMARADES

A MES AMIS

Les éléments du Pronostic des Paralysies Diphtériques Généralisées de l'Enfant

INTRODUCTION

Si l'on trouve des observations de Paralysie Diphtérique remontant à 1747 (GHISI), 1748 (CHOMEL), 1767 (MARTEAU DE GRANVILLIERS), 1771 (BARD), 1826 (BRETONNEAU), c'est seulement au milieu du siècle dernier que s'établit dans l'esprit des cliniciens la relation entre l'Angine Diphtérique et les Paralysies qui lui étaient consécutives. Depuis 1843 et la célèbre lettre de BRETONNEAU à BLACHE et à GUERSANT, 1849 et l'observation par le même auteur du cas d'HERPIN, de Tours, les Paralysies Diphtériques ont constamment été soumises à l'étude des chercheurs.

Dans une première période on commence par préciser leur symptomatologie et les cliniques de TROUSSEAU comme la thèse de MAINGAULT en donnent une excellente description. Dès cette époque, CADET DE GASSICOURT, contrairement à l'opinion de ses contemporains en souligne la gravité clinique. DUCHENNE de Boulogne d'autre part, rattache à une atteinte bulbaire les accidents respiratoires et cardiaques graves qu'on observe au cours des Paralysies Généralisées.

La découverte de la Sérothérapie et les expériences de ROUX et de YERSIN (1888) montrant le rôle de la toxine dans la production des Paralysies, engagent les expérimentateurs dans une nouvelle voie. La thèse de BABONNEIX (1903) rouvre la discussion entre partisans de l'origine centrale ou périphérique des paralysies, discussion qui n'est pas encore terminée puisque tout récemment encore des arguments ont été fournis à l'appui de la première par Mme ROUNINESCO dans sa thèse, et de la seconde par RAMON,

DEBRÉ et UHRY. Ces recherches pathogéniques n'empêchaient cependant pas les auteurs de s'attacher à l'étude de la malignité Diphtérique dont ils remarquaient déjà l'importance dans la genèse des Paralysies.

MARFAN complétait le tableau de la maladie par la remarquable description de son syndrome secondaire dont on cherche ensuite à déterminer les éléments de pronostic.

On oppose tour à tour à la gravité des accidents cardiaques énoncée par MARFAN, et repris tout dernièrement par ZADOC-KAHN dans sa thèse, celle des signes rénaux et de l'hyperazotémie (CHALIER et ses élèves) ou celle des surrénales (LEREBOULLET).

Toutes ces études, si elles n'intéressent pas directement la Pathogénie ou la Symptomatologie des Paralysies, n'en comportent pas moins une valeur considérable quant à leur pronostic.

De nouveaux renseignements nous sont encore fournis à ce sujet par les travaux de GRENET et la thèse de MEZARD qui mettent au point la description du syndrome tardif de la maladie et la notion particulière du 50^e jour si fréquemment observée dans les services hospitaliers.

Bien que ces auteurs s'attachent à souligner l'indépendance d'évolution du syndrome tardif et des Paralysies, leur coexistence si fréquente donne aux éléments pronostics de l'un une grosse importance dans l'évolution des autres.

Nous avons donc recherché dans leurs différentes publications toutes les considérations pronostiques que les auteurs ont énoncées sur l'appareil qu'ils avaient plus spécialement étudié. Nous allons essayer de comparer maintenant leurs différentes conclusions à celles que nous avons tirées de l'étude de 69 observations de Paralysies Diphtériques généralisées, recueillies au Pavillon de Diphtérie des Enfants Malades lors de notre séjour dans le service de M. le Docteur DARRÉ. C'est sur son conseil que nous avons entrepris ce travail et nous sommes heureux de lui exprimer ici toute notre reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a fourni et les conseils qu'il nous a prodigués.

CHAPITRE PREMIER

DESCRIPTION CLINIQUE DES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES GÉNÉRALISÉES

La fréquence des Paralysies Diphtériques a fait l'objet de nombreuses statistiques dont les résultats sont difficilement comparables parce que recueillies dans des conditions différentes.

D'autre part leurs auteurs ont envisagé les Paralysies en général et n'ont pas discrémenté dans les chiffres publiés le nombre respectif des Paralysies localisées et généralisées.

Les plus nombreux résultats concernent les Paralysies de l'enfant chez qui SEVESTRE et MARTIN ont noté un pourcentage de 10%. SANNIÉ a constaté 115 cas sur 1.382 malades, soit 11 %; CADET DE GASSICOURT 128 cas sur 977, soit 13 %.

Plus récemment enfin, GRENET fixe le pourcentage des Paralysies chez l'enfant entre 8 et 9 %. Chez l'adulte au contraire ROGER a trouvé 42 cas sur 210 Angines, soit 16 %, et ROLLESTON 477 cas sur 2.300, soit 20 %.

De la comparaison de ces statistiques, de nombreux auteurs ont conclu à la fréquence plus grande des Paralysies chez l'adulte alors que MUHLENKAMP au contraire, dans un travail beaucoup plus récent, fixe ce maximum de fréquence entre 8 et 10 ans. Ses résultats sont d'ailleurs très inférieurs à ceux énoncés plus haut puisqu'il n'a constaté

que 150 cas de complications nerveuses sur 4.937 diphtéries observées de 1921 à 1933, soit 3,5 % avec maximum de 8,4 % pour 1931, l'année la plus chargée.

Nos résultats personnels portent sur les diphtéries hospitalisées au Pavillon des Enfants Malades pendant les trois années 1933, 1934, 1935. Nous les avons consignés dans le tableau suivant :

	1933	1934	1935
Angines diphtériques sans Paralysies	178	210	185
Avec Paralysies localisées	54	22	19
Avec Paralysies Généralisées	23	14	11

La statistique d'ensemble des trois années nous montre que les 716 Angines Diphtériques observées durant cette période ont été suivies de 143 Paralysies dont 95 sont restées localisées, alors que 48 se sont généralisées. Les pourcentages respectifs sont donc de 19,9 % pour l'ensemble des Paralysies, de 6,7 % au contraire pour les seules Paralysies Généralisées.

Ces résultats notablement plus élevés que ceux signalés plus haut, sont dus en grande partie à l'année 1933 où le pourcentage des Paralysies atteint 30 % alors qu'il ne dépasse pas 14,6 % en 1934 et 13,9 % en 1935.

Le nombre des Paralysies généralisées a suivi la même régression puisque le pourcentage de ces trois années s'élève respectivement à 9 % en 1933, 5,6 % en 1934, 5,1 % en 1935.

Nous verrons d'ailleurs plus loin que le nombre comme la gravité des Paralysies dépendent pour une part importante de la nature de l'angine initiale.

Le pourcentage des angines malignes, la notion d'épidémie semblent jouer un rôle favorisant comme l'a d'ailleurs signalé MUHLENKAMP après de nombreux auteurs.

HUTINEL avait d'autre part opposé la statistique de SANNIE établie avant la sérothérapie à celle de ROGER, contemporaine de cette dernière. Le pourcentage supérieur de la statistique de ROGER lui faisait envisager la possibilité d'une influence favorisante de la sérothérapie sur l'apparition

des Paralysies.

L'augmentation de ces dernières depuis l'emploi du sérum est d'ailleurs contestée par MARFAN puis par MARTIN et DARRÉ, mais cette augmentation, si elle existe, est vraisemblablement due, comme l'a montré LEREBoullet, à l'action thérapeutique du sérum qui permet la survie de Diphtéries graves dont l'évolution trop courte ne permettait pas autrefois l'apparition des Paralysies.

La symptomatologie des Paralysies généralisées est maintenant bien étudiée dans de nombreux ouvrages et la thèse de MATHIER est venue apporter des précisions neurologiques à leur tableau clinique.

Elles peuvent présenter des modes d'apparition différents. Il est assez rare toutefois de les voir débiter par une paralysie oculaire ou des membres inférieurs, et c'est dans la règle, la paralysie du voile qui se manifeste la première, le plus souvent, tout au début de la période de convalescence du 5^e au 15^e jour, parfois plus tard, entre le 20^e et le 30^e jour. MUHLENKAMP fixe le maximum de fréquence des Paralysies précoces au cours de la 2^e semaine, celui des Paralysies tardives au cours des 5^e ou 6^e semaines.

Nos 69 observations personnelles ont débuté :

- 11 fois au cours de la première semaine
d'évolution de l'angine,
- 27 fois la 2^e semaine,
- 5 fois la 3^e semaine,
- 11 fois la 4^e semaine,
- 5 fois la 5^e semaine,
- 9 fois la 6^e semaine,
- 1 fois la 7^e semaine.

Nous constatons d'après ce tableau la fréquence de la précocité de la staphyloplégie comme élément initial d'une Paralysie Généralisée. Cette conclusion se rapproche de l'opinion de GRENET qui voit dans son apparition avant le 8^e jour la confirmation de la gravité de la Diphtérie causale et l'annonce d'une généralisation probable. Nous n'avons cependant pas vérifié la bénignité des Paralysies survenant du 12^e au 15^e jour, qui d'après lui resteraient

localisées.

Il remarque enfin, que la staphyloplégie tardive annonce elle aussi le plus souvent une Paralysie généralisée, encore qu'une étude attentive permette de retrouver dans ces cas un nasonnement transitoire inaperçu au début de la maladie.

MATHIEU oppose d'autre part la Paralysie du voile précoce uniquement marquée par un nasonnement dans sa forme fruste aux troubles de la phonation qu'on peut observer au cours de toutes les angines graves, même non diphthériques. Le nom de Paralysie Angineuse qu'il donne à ces accidents nous semble discutable, leur nature paralytique restant à démontrer, alors que la staphyloplégie, au contraire, est spécifique à de rares exceptions près de la nature diphthérique de l'angine initiale.

Quelle que soit cependant sa date d'apparition, la Paralysie n'est pas uniquement localisée au voile, mais elle s'étend simultanément au pharynx et à l'orifice supérieur du larynx, réalisant une paralysie de toute la gorge comme l'a montré MARFAN.

Cliniquement, elle se traduit par deux signes majeurs, le nasonnement et le reflux des aliments par le nez que vient confirmer l'examen de la gorge.

Le nasonnement est parfois le seul symptôme apparent dans les formes frustes. Il alterre la prononciation des voyelles a, e, o et des consonnes b et p. Il a le mérite d'attirer rapidement l'attention et de permettre la confirmation de la paralysie. Lorsqu'on fait boire le petit malade, le reflux des liquides par le nez, espacé au début, puis accompagnant ensuite chaque déglutition, est en effet le symptôme caractéristique de la maladie.

En dehors de son importance diagnostique, il peut conditionner le pronostic par son intensité. Si l'enfant prend en général de lui-même les précautions nécessaires pour ingérer sans accident les aliments semi-liquides qu'on lui donne, il se peut cependant que quelques parcelles alimentaires passent dans l'arbre respiratoire, provoquant selon leur volume des accès de suffocation avec asphyxie ou des broncho-pneumonies mortelles.

A ces deux signes, l'examen de la gorge vient apporter la confirmation clinique. Le voile est pâle, abaissé, immobile; la luette flasque et allongée, est entraînée mécaniquement en avant et en arrière, lorsqu'on pince le nez. L'exploration de la sensibilité de la muqueuse montre l'anesthésie du voile et des gouttières pharyngées, ainsi que la disparition du réflexe pharyngien. AUBERTIN croit au contraire qu'il y a plus parésie et hypotonie que paralysie du voile et que le réflexe peut être obtenu par excitation de la paroi postérieure du pharynx ou de la luette.

Signalons enfin les formes unilatérales peu fréquentes et les formes localisées exceptionnelles et bien difficiles à diagnostiquer.

L'évolution de la Paralysie du voile est variable. GRENET fixe sa durée entre 15 et 30 jours, sa persistance au 40^e jour étant l'indice de la généralisation. Il signale d'autre part ses variations d'intensité avec les influences extérieures, le froid en particulier.

Il est cependant fréquent de constater, avant la généralisation des paralysies, une atténuation de la paralysie du voile, marquée principalement par la disparition du reflux des liquides par le nez. Ce signe réapparaît ensuite brusquement 20 ou 30 jours après, donnant l'impression d'une deuxième paralysie du voile, alors qu'il ne traduit que l'accentuation de la staphyloplégie primitive. Nous avons retrouvé cette évolution particulière, d'ailleurs signalée déjà par GRENET, dans 22 cas de Paralysies généralisées; 15 fois la reprise de la Paralysie du voile précédait ou accompagnait l'atteinte des membres inférieurs, ce qui fait de son apparition un élément pronostic important dans la convalescence de la Diphtérie. Elle nécessite souvent la reprise de l'alimentation par l'intermédiaire d'une sonde.

Elle peut enfin n'être qu'un élément tardif de la généralisation, postérieure à la Paraplégie ou à la Paralysie oculaire, sa limite extrême de réapparition ayant été dans nos observations de 35 jours après la première atteinte du voile.

Le deuxième stade de la généralisation est classiquement la Paralysie oculaire. C'est là un fait inconstant, et nos

32 observations comprenant à la fois Paraplégie et Paralysie oculaire, montrent que celle-ci est survenue dans 19 cas à la suite de la paralysie des membres inférieurs, alors qu'elle ne la précédait que 8 fois. Dans 5 observations, les dates d'apparition coïncident.

Nous étudierons cependant les Paralysies oculaires d'abord. C'est le plus souvent, d'après l'opinion des classiques, une paralysie de l'Accommodation qui, de ce fait, n'est décelable facilement que chez les grands enfants.

Elle se traduit en effet par une presbytie subite, empêchant la lecture et la vision des objets de près. On peut la mettre en évidence lorsqu'on soupçonne son existence en donnant une aiguille à enfiler à l'enfant. Elle tire son intérêt de ce qu'on ne la rencontre qu'exceptionnellement en dehors de la diphtérie.

Son atteinte se limite au muscle ciliaire, laissant indemne la sphincter de la pupille dont les réflexes sont entièrement conservés.

La mydriase comme l'Inégalité pupillaire sont exceptionnelles. Elle guérit habituellement très vite, disparaissant au bout de 5 à 10 jours.

L'atteinte de la musculature externe est classiquement beaucoup plus rare que la paralysie de l'Accommodation et AVIRAGNET, WEILL HALLE et P. MARIE confirment cette notion. AUBERTIN au contraire rencontre 7 cas de strabisme contre 19 Paralysies de l'Accommodation et GRENET cite l'opinion de CHANTRIOT qui la trouve moins rare qu'on ne l'écrit.

Plus récemment, la statistique de MUHLENKAMP donne un pourcentage égal de 13 % au strabisme et à la Paralysie de l'Accommodation. Sans trouver des chiffres semblables, nous avons constaté 12 paralysies de la musculature externe, contre 23 paralysies de l'Accommodation, les deux paralysies coïncidant d'ailleurs dans 3 observations.

Le strabisme semble donc plus fréquent qu'on ne le croyait autrefois, puisqu'on le rencontre, d'après notre statistique, dans une paralysie oculaire sur 3.

C'est surtout, comme l'indique d'ailleurs AVIRAGNET, une

paralysie du moteur oculaire externe, plus rarement du moteur oculaire commun.

La paraplégie diphtérique, constitue le facteur dominant de la généralisation. Elle ne constitue que très rarement la paralysie initiale comme dans nos observations 21 et 40, où elle est d'ailleurs restée isolée. Elle survient presque toujours à la suite d'une paralysie du voile et quelquefois d'une paralysie oculaire. Sa symptomatologie est plus ou moins accusée depuis la simple atténuation des réflexes jusqu'à la paralysie la plus complète.

On lui distingue classiquement trois formes :

1° la forme latente

2° la forme paralytique

3° la forme pseudo-tabétique.

La forme latente peut passer inaperçue, sans un examen minutieux et attentif des réflexes. Ce dernier doit d'ailleurs être pratiqué systématiquement au cours de toute Paralysie du voile, surtout si des douleurs vagues, fourmillements ou autres troubles sensitifs subjectifs attirent l'attention sur les membres inférieurs. Nous avons remarqué d'ailleurs, dans une grande partie de nos observations, l'atteinte précoce des réflexes rotuliens. C'est là une notion que nous n'avons retrouvé dans aucun ouvrage où se trouve seulement mise en valeur la fréquence de l'abolition des réflexes sans impotence fonctionnelle associée.

Seul THIERS signale l'atteinte des rotuliens avant les achilléens et insiste sur la valeur diagnostique précoce de ce signe. Nous avons nous-même retrouvé 25 cas sur 69 où la paralysie des membres inférieurs débute par une atteinte précoce des réflexes rotuliens; dans un cas seulement l'abolition des réflexes achilléens précédait celle des rotuliens; dans deux autres cas, enfin, l'impotence fonctionnelle se manifestait avant l'abolition des réflexes.

La paralysie peut d'ailleurs se limiter à cette première atteinte des réflexes rotuliens, mais elle est le plus souvent l'avant coureur d'une paraplégie plus étendue, où l'impotence fonctionnelle plus ou moins complète vient s'ajouter à l'abolition des réflexes réalisant alors le tableau de la

paralysie vraie. Cette dernière, toujours flasque, frappe avec prédilection les péroniers latéraux et les extenseurs. La pointe des pieds est tombante, donnant du steppage à la marche. La paralysie peut cependant être plus diffuse et gagner les fléchisseurs.

Les troubles sensitifs sont exceptionnels, surtout en ce qui concerne l'hyperesthésie. L'Hypo ou l'Anesthésie prédominant à l'extrémité distale des membres sont un peu plus fréquentes. L'atrophie musculaire reste rare et peu importante. Les troubles électriques sont peu marqués quand ils existent, se limitant à une diminution ou à l'abolition de la contractilité faradique sans réaction de dégénérescence.

La 3^e forme est la forme pseudo tabétique qui, elle aussi, est reliée à la précédente par tous les intermédiaires. MUHLENKAMP l'a rencontré dans 7 % des cas. Nous n'en n'avons, au contraire, pas retrouvé dans nos 69 observations. La motilité n'y est que peu atteinte, la sensibilité profonde étant la plus touchée. Elle se traduit par une démarche incoordonnée avec signe de Romberg et troubles sensitifs très accusés (anesthésie plantaire, perte du sens des attitudes).

C'est aux trois paralysie du voile de l'accommodation et des membres inférieurs que se limite habituellement le tableau des paralysies généralisées. Ce dernier peut cependant s'augmenter d'atteintes paralytiques plus rares.

Leur apparition aux membres supérieurs est beaucoup moins fréquente qu'au niveau des membres inférieurs. Nous l'avons retrouvé dans 9 observations seulement ou dans l'ensemble l'atteinte paralytique est beaucoup plus fruste qu'aux membres inférieurs. Elle lui est d'ailleurs toujours postérieure ou au maximum contemporaine. Là encore, la paralysie se localise surtout aux extrémités avec prédilection pour les extenseurs, comme nous le constatons dans l'observation 38, particulièrement caractéristique à ce sujet.

La paralysie généralisée peut enfin s'étendre aux muscles du tronc et du cou, comme dans 6 de nos observations;

l'enfant ne peut se tenir assis, la tête est ballante.

La paralysie faciale est habituellement considérée comme exceptionnelle. MUHLENKAMP l'a rencontrée seulement 2 fois sur 125 paralysies.

Il nous a semblé cependant avec CHANTRIOT qu'elle était plus fréquente qu'on ne le croyait généralement.

Nous l'avons retrouvée dans 5 observations, toujours unilatérale et jamais à la suite d'une hémiplégie.

Elle constitue pour MUHLENKAMP un facteur de pronostic grave. Si dans nos observations elle est survenue 3 fois dans des cas mortels, dont 2 fois immédiatement avant la mort, le petit nombre des cas observés ne nous permet pas d'en tirer une conclusion.

D'autres localisations sont cependant plus fréquentes et surtout plus graves. C'est en premier lieu la Paralysie Respiratoire que nous avons retrouvée dans 17 observations et qui constitue un élément tardif de la généralisation survenant après les autres paralysies entre le 25^e et le 50^e jour de la maladie.

Elle se traduit, lorsqu'elle est complète, par une paralysie des muscles intercostaux, marquée cliniquement par le contraste de l'immobilité du thorax à l'inspiration avec le soulèvement de l'abdomen. Son extension au diaphragme se traduit par une dyspnée fréquente qui peut se compliquer, d'autre part, d'une toux spéciale lorsqu'elle gagne les muscles bronchiques. Elle constitue dans tous les cas, comme nous le verrons plus loin, un des facteurs les plus défavorables du pronostic, les formes avec dyspnée considérable étant cependant plus particulièrement graves. L'asphyxie est alors d'autant plus rapide qu'il existe des lésions pulmonaires concomitantes.

À côté des Paralysies Respiratoires, les troubles Cardiaques constituent l'autre élément primordial de gravité des Paralysies généralisées. Leur pathogénie a été et est toujours très discutée. Les classiques et DUCHENNE de Boulogne en particulier, voyaient dans leur apparition le témoin de l'extension bulbaire des paralysies. D'autres envisageaient une atteinte du pneumogastrique que DEBRÉ, RAMON et

UHRy ont tout récemment constatée, non pas au niveau des noyaux centraux, mais sur le tronc nerveux lui-même. Certains auteurs ont défendu, au contraire, l'origine myocardique des troubles cardiaques, ZADOC KAHN apportant les résultats de l'électro-cardiogramme à l'appui de cette thèse.

Nous verrons plus loin le détail des arguments invoqués par ces différents auteurs.

Il nous semble cependant que s'il est possible de rattacher les signes cardiaques précoces à une action directe de la toxine sur la myocarde coïncidant avec l'atteinte des autres organes, il est par contre difficile de différencier, au point de vue pathogénique, les manifestations cardiaques tardives des paralysies généralisées qui les accompagnent toujours.

Les troubles cardiaques ne sont plus à ce moment en rapport avec la décharge massive de toxine que l'on peut invoquer au début et l'action de cette dernière ne nous paraît pouvoir s'expliquer que par l'intermédiaire d'une atteinte nerveuse primitive se manifestant tardivement sur le plan clinique, à l'égal de ce qu'on observe au niveau des membres ou de l'appareil respiratoire.

Nous verrons d'autre part, dans la suite de ce travail, que le syndrome tardif décrit par GRENET et MEZARD, nous semble être consécutif à l'apparition de ces troubles cardiaques d'origine nerveuse, au cours des paralysies généralisées. Ce sont eux qui font à ce moment tout le pronostic de la maladie avec les paralysies respiratoires auxquelles ils peuvent s'associer dans les formes cardio-pulmonaires ou cardio-respiratoires des anciens auteurs.

Leur nature et leur intensité comportent à cet égard une importance considérable.

Dans les formes frustes, ils se traduisent par une tachycardie isolée, la dissociation du pouls et de la température étant une des caractéristiques les plus fréquentes des Diphthéries sévères.

Dans d'autres cas déjà plus graves, ils sont marqués par un assourdissement des bruits portant surtout sur le 1^{er}.

A un degré encore plus élevé, on rencontre des extra-

systoles, un bruit de galop, les altérations du rythme pouvant aller jusqu'à l'arythmie complète.

Tous ces signes constituent des éléments pronostics défavorables, l'évolution étant en particulier presque toujours fatale lorsqu'apparaît une embryocardie ou une bradycardie brusque et importante.

A ces signes cardiaques s'associent fréquemment des altérations de la tension artérielle dont la chute rapide constitue toujours un facteur de gravité.

Après ces extensions particulièrement graves des paralysies, nous ne citerons que pour mémoire les localisations exceptionnelles au larynx, à l'œsophage, aux sphincters que MUHLENKAMP a cependant rencontrées dans quatre cas.

Nous n'avons pas observé non plus de formes rapidement extensives à type LANDRY.

Notons enfin, le cas particulier de l'observation 38 dans laquelle une atteinte vestibulaire d'origine centrale laisse intacte l'audition et l'appareil cochléaire. Rapprochons-en le cas 24 où l'on a constaté une perte du sens stéréognostique.

Nous avons maintenant passé en revue toutes les atteintes possibles des Paralysies. Leur évolution est dans l'ensemble assez capricieuse, certaines localisations semblant souvent le fait du hasard.

La régression ne suit pas non plus l'ordre d'apparition, mais nous verrons aux chapitres des séquelles qu'il est heureusement exceptionnel de voir l'atteinte paralytique persister longtemps après la maladie.

CHAPITRE II

LES ÉLÉMENTS DU PRONOSTIC DES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES GÉNÉRALISÉES

Nous avons vu dans le chapitre précédent que l'apparition des Paralysies diphtériques généralisées est le plus souvent tardive, leur début pouvant cependant être marqué par une paralysie précoce du voile qui se généralise ultérieurement.

C'est au cours de cette extension des paralysies, que l'étude du pronostic est particulièrement intéressante, alors que les paralysies localisées au contraire, n'offrent pas les mêmes variétés d'évolution. Elles se traduisent, dans la grande majorité des cas, par une staphyloplégie, qui classiquement moins grave que les paralysies généralisées, peut être cependant rapidement mortelle, lorsqu'elle survient précocement au cours d'une angine maligne ou submaligne qui conditionne le pronostic. Elle est au contraire beaucoup plus bénigne lorsqu'elle apparaît tardivement et ne se généralise pas, sa seule gravité résidant à ce moment dans les complications possibles de déglutition qu'elle peut entraîner par son intensité chez le nourrisson ou le jeune enfant.

Nous n'envisageons donc dans cette étude que les éléments du pronostic des paralysies généralisées. Nous avons déjà entrevu précédemment leur multiplicité et leur importance. De nombreux auteurs notent tout d'abord la bénignité des paralysies en elles-mêmes, exception faite cependant des paralysies respiratoires et des troubles cardiaques

tardifs que nous avons déjà signalés.

ZÆLLER peut donc conclure : « En résumé, ce qui tue au cours des paralysies diphtériques, c'est moins la paralysie elle-même, que l'intoxication diphtérique dont elle est l'un des symptômes ». C'est en effet, qu'à côté des signes purement paralytiques, les paralysies généralisées s'accompagnent d'une symptomatologie variée témoignant de la pluralité des organes atteints par l'intoxication diphtérique initiale. Cette symptomatologie conditionne de nombreux éléments pronostics qui ont été plus spécialement étudiés par les différents auteurs suivant les manifestations cliniques qu'ils avaient envisagées et leurs conceptions pathogéniques particulières. Tous reconnaissent cependant l'importance pronostique au début de la maladie, de la gravité de l'angine initiale, du retard de la sérothérapie, de la précocité de la paralysie du voile dont SEVESTRE et MARTIN contestent seuls l'influence défavorable au cours de l'évolution, admise par la plupart des auteurs.

Les thèses se sont ensuite opposées sur l'importance respective des différents éléments du syndrome secondaire qui coïncide fréquemment avec la paralysie du voile initiale. Alors que MARFAN, AVIRAGNET et LUTEMBACHER, GRENET, et plus récemment ZADOC-KAHN, notent la gravité des signes cardiaques dont la valeur pronostique s'étend d'ailleurs à la période ultérieure de la maladie, CHALIER et ses élèves subordonnent l'importance de ces derniers à celle des signes rénaux et en particulier à l'azotémie dont ils montrent la fréquence et l'intensité au cours de l'angine maligne initiale et du syndrome secondaire. Ils admettent d'autre part, le rôle important que jouent les surrénales dont LEREBoullet et ses élèves ont essayé de mettre en valeur l'atteinte toxique constante par la recherche de l'hypoglycémie et de l'hypocholestérinémie qui, d'après eux, la traduisent.

La gravité des signes digestifs et en particulier des vomissements, dont MARFAN, puis BOUTIN avaient signalé le pronostic presque toujours fatal, a été reconnu par tous, encore que des exceptions soient possibles.

Enfin, les études systématiques du rein (O. POINSO, M. GRENET), du cœur et de l'électrocardiogramme (ZADOCK-KAHN), du sang (Mlle LANDOWSKY) ont permis de tirer des considérations pronostiques intéressantes en montrant l'importance de certains examens de laboratoire.

Tous ces éléments pronostics présentent leur maximum de valeur au cours de la période angineuse et du syndrome secondaire. Certains d'entre eux persistent cependant au cours des paralysies généralisées elles-mêmes, pendant lesquelles nous avons déjà vu que le pronostic est essentiellement basé sur l'extension des paralysies aux deux appareils respiratoire et cardiaque.

Enfin, l'association de certaines maladies infectieuses constitue à toutes les périodes de la diphtérie un facteur d'aggravation de l'évolution sur lequel LEREBoullet a tout particulièrement insisté, puisqu'il a vu évoluer des paralysies généralisées immédiatement après l'apparition d'une varicelle, d'une rougeole ou d'une scarlatine.

Nous voyons donc que certains éléments du pronostic apparaissent antérieurement aux paralysies, alors que d'autres, au contraire, n'ont de valeur qu'au cours de leur évolution. Les premiers, en dehors de leur importance pour la prévision des paralysies, comportent très souvent des indications pour le pronostic vital qui constituent tout l'intérêt des seconds. Nous examinerons donc tout d'abord les éléments du pronostic qui précèdent les paralysies pour envisager ensuite ceux qui les accompagnent, en nous réservant d'étudier au début de chacun d'eux la bibliographie qui leur est particulière.

1° LES ELEMENTS DU PRONOSTIC PRECEDANT LES PARALYSIES :

Nous examinerons tout d'abord les renseignements qui découlent de l'âge et des antécédents du petit malade, pour étudier ensuite les éléments fournis par l'angine et son traitement. Dans un troisième paragraphe enfin, nous étudierons l'importance de la persistance des signes d'intoxica-

tion après la période angineuse.

§ 1. — *Importance de l'âge et des antécédents*

L'importance de l'âge n'a été que peu mise en évidence au cours des paralysies diphtériques. Nous avons déjà signalé que l'on considèrerait en général les paralysies plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant, alors que MUHLENKAMP, au contraire, dans une statistique récente, fixait leur plus grand nombre de 4 à 10 ans, avec maximum de 8 à 10 ans. Aucune des statistiques publiées ne comporte de déductions pronostiques. MEZARD note cependant l'importance de l'âge pour l'évolution sans donner d'autres précisions.

Nous avons consigné nos résultats dans le tableau suivant :

	Morts	Guérisons	Pourcentage des morts
Avant 2 ans	5	0	100 %
De 2 à 4 ans	9	7	56 %
De 4 à 10 ans	13	21	35 %
Au-dessus de 10 ans	3	6	33 %

L'examen de cette statistique nous permet de mesurer toute la gravité des paralysies diphtériques généralisées lorsqu'elles surviennent chez des enfants de moins de deux ans où nous avons constaté 100 % de cas mortels. Ce pourcentage considérable n'est pas uniquement la conséquence de l'extension des paralysies, mais relève pour une part importante de la paralysie du voile qui s'accompagne souvent chez le nourrisson de broncho-pneumonie de déglutition, comme nous l'avons observé dans le cas 53. Le nombre des cas mortels reste encore largement supérieur aux cas favorables entre 2 et 4 ans (56 % de morts). C'est seulement au-dessus de ce dernier âge que le pourcentage des évolutions fatales diminue pour se limiter à 35 % entre 4 et 10 ans et 33 % au-dessus de 10 ans.

Si l'importance pronostique de l'âge est considérable au cours des paralysies généralisées, il en est de même des

antécédents. C'est LEREBoullet qui a insisté sur la gravité d'une angine consécutive à peu d'intervalle à des maladies infectieuses ou générales. Il a signalé le rôle anergisant de la Tuberculose, de la Dysenterie, de la Fièvre Typhoïde, lorsqu'elles sont très rapprochées du début de l'angine.

Nous n'avons retrouvé qu'un cas répondant à ces conditions; c'est l'Obs. 65 où la Diphthérie survint 6 semaines après une rougeole. L'enfant succomba au 32^e jour.

Nous ne possédons donc pas assez d'éléments pour affirmer l'aggravation du pronostic vital en cas de maladies antérieures récentes, mais si elles ne semblent pas avoir d'influence sur l'apparition des paralysies, ils nous semble avec LEREBoullet que leur action anergisante est probable. Nous verrons d'ailleurs au chapitre des affections intercurrentes la gravité du pronostic des maladies infectieuses associées à la Diphthérie.

Nous ne voudrions pas abandonner cette étude des antécédents sans parler de la vaccination par l'anatoxine. Mlle FAYOT, dans sa thèse sur « La Diphthérie des Vaccinés », n'a pas constaté de modifications dans le pourcentage des paralysies et la gravité de leur pronostic. Ce dernier semble seulement plus favorable dans les angines malignes qui sont, d'autre part, moins fréquentes. Elle confirme les conclusions de DEBRÉ, RAMON et THIROLOIX, qui n'ont vu guérir qu'un cas sur 7 angines hypertoxiques, et de ARMAND DELILLE et Mine ROUDINESCO qui n'eurent, eux aussi, qu'une guérison sur 12 angines malignes; dans les deux cas, la forme curable était survenue chez un vacciné.

Nous avons nous-même observé 6 cas de paralysies diphthériques généralisées chez des enfants ayant reçu trois injections régulières d'anatoxine; trois ont guéri (Obs. 2, 7, 8), trois, au contraire, sont morts (Obs. 49, 52, 64). Nous ne citerons que pour mémoire les cas 15, 32 et 43, qui ne reçurent qu'une seule injection d'anatoxine.

Le pourcentage des paralysies chez les vaccinés est donc d'après notre statistique de 8,6 % (6 cas sur 69), inférieur à celui qu'indique Mlle FAYOT pour les angines dont elle a retrouvé 144 cas chez des vaccinés, contre 1.097, soit 11,6 %.

Nos 6 observations comprennent 4 angines malignes, 1 sub-maligne et 1 angine commune; trois des angines malignes se sont terminées par la mort, et il nous semble que les trois cas guéris l'ont été plus par la précocité du traitement (1^{er}, 1^{er} et 2^e jour) que par l'action de l'anatoxine.

Nous ne pouvons donc que conclure comme Mlle FAYOT à la nécessité du contrôle de la vaccination par la réaction de Schick. L'absence de cette vérification peut être à la base d'une sécurité illusoire, d'autant plus néfaste que comme l'a remarqué Mlle FAYOT, certains médecins hésitent à traiter rapidement les angines suspectes des vaccinés. Cette carence peut avoir comme conséquence tardive l'évolution d'une paralysie généralisée, ou même une issue fatale qu'une sérothérapie précoce aurait fait éviter.

Nous terminerons donc l'étude de ce paragraphe par les conclusions suivantes :

- 1^o) Les paralysies diphtériques généralisées comportent un pronostic beaucoup plus grave lorsqu'elles surviennent chez des enfants âgés de moins de deux ans. Le pronostic reste très réservé de 2 à 4 ans pour ne devenir meilleur qu'au-dessus de cet âge.
- 2^o) Les antécédents immédiats de maladies générales ou infectieuses dont un facteur d'aggravation du pronostic par leur action anergisante.
- 3^o) La fréquence, l'évolution et le pronostic des paralysies ne semblent pas influencés par l'action préventive de l'anatoxine lorsqu'elles sont consécutives à une Diphtérie chez un vacciné. De ces constatations découle la nécessité :
 - a) De contrôler par la réaction de Schick les vaccinations par l'anatoxine,
 - b) De traiter les Diphtéries des vaccinés par des doses de sérum aussi importantes et aussi précoces que les autres.

§ 2. — *Renseignements fournis par l'Angine
et son traitement*

Nous envisagerons successivement l'importance :

- a) De la gravité de l'angine,
- b) De la date et des modalités de la sérothérapie,
- c) De la date de chute des fausses membranes,

ces renseignements étant plus ou moins complets suivant que l'angine a été méconnue ou au contraire, examinée dès son début.

a) *Importance de la gravité de l'Angine.*

Nous passerons très rapidement sur l'importance de la variété du bacille et celle des microbes associés. Si AUBERTIN a autrefois constaté dans la majorité des cas, la présence du bacille long, GATÉ, dans son étude sur les associations microbiennes, ne signale pas leur fréquence plus particulière au cours des paralysies.

L'importance de la gravité de l'angine a été, au contraire, unanimement reconnue. ACHARD, AUBERTIN, HUTINEL, LEREBoullet, ZœLLER, signalent tour à tour la fréquence plus grande des paralysies diphtériques à la suite des angines malignes ou submalignes. Seul ROLLESTON conteste l'opinion d'AUBERTIN et signalant l'existence de paralysies qui surviennent au cours de Diphtéries successives chez un même enfant, croit à une tendance individuelle à faire des paralysies.

MUHLENKAMP après JOCHMAN, HOTTINGER et ZICHINSKY note l'influence favorisante de l'intensité de l'épidémie dont la gravité avait été signalée par MARTIN lors de l'épidémie de Privas.

Nous avons nous-même recherché la nature de l'angine initiale de nos 69 cas de paralysies généralisées, en les divisant en Angines malignes, submalignes, communes et bénignes, dont on trouvera les tableaux de description respectifs au début de notre chapitre d'observations.

Les 39 cas favorables ont été consécutifs :

- 8 fois à une Angine maligne
- 9 fois à une Angine submaligne
- 11 fois à une Angine commune
- 2 fois à une Angine bénigne

9 cas sont inclassables, les enfants étant entrés à l'hôpital alors que les phénomènes angineux avaient disparu.

Les 30 Paralysies mortelles ont été d'autre part secondaires :

- 12 fois à une Angine maligne
- 5 fois à une Angine submaligne
- 5 fois à une Angine commune
- 1 fois à un coryza chez un nourrisson
- 7 fois à des angines inclassables pour la raison déjà notée précédemment.

Nous voyons tout d'abord, bien que ce soit en dehors de notre sujet, que ce tableau confirme la gravité du pronostic des Angines malignes, puisque sur 20 cas observés, 12 ont été suivis de mort, alors que notre statistique ne comprend pas les Angines hypertoxiques ou malignes rapides au cours desquelles la précocité de l'évolution fatale ne permet pas l'apparition de paralysies généralisées.

Nous retrouvons, d'autre part, à l'origine des Paralysies dans les 52 cas où la nature de l'Angine a pu être déterminée :

- 20 fois une Angine maligne
- 14 fois une Angine submaligne
- 16 fois une Angine commune
- 2 fois une Angine bénigne,

soit 34 angines présentant un caractère plus ou moins accusé de malignité, ce qui représente un pourcentage de 64 %.

Si les angines communes se retrouvent encore assez fréquemment (30 % des cas), les angines bénignes sont par contre beaucoup plus rares. Les deux cas observés (25 et 38) ne semblent d'autre part s'être compliqués de paralysies qu'à la suite du retard de la sérothérapie qui n'a été respectivement mise en œuvre qu'au 18^e et 17^e jour de la maladie.

b) Importance de la date et des modalités de la sérothérapie.

Là encore l'unanimité des auteurs insiste sur la nécessité de l'injection précoce de sérum au cours de toutes les Angines et plus particulièrement des Angines malignes.

En dehors de son importance pour le pronostic vital, ils soulignent son action préventive sur les Paralysies qui seraient plus fréquentes avec les injections tardives (AUBERTIN, LEREBoullet).

La statistique que ZÖLLER cite d'après PELET est particulièrement démonstrative puisque ce dernier note 6,25 % de Paralysies dans les angines traitées au deuxième jour, 19 % dans celles traitées au 3^e jour, 24,7 % dans celles traitées au 4^e jour, et 38,7 % dans celles traitées au 5^e jour.

Signalons enfin les constatations de MARTIN qui ne guérissait ces malades lors de l'épidémie de Privas que s'il les traitait à la phase d'Angine rouge.

Après LEREBoullet qui conseille « l'injection hâtive » et POINSO qui reconnaît la difficulté de l'injection précoce, Mme Roudinesco limite aux 24 premières heures d'une Angine maligne les meilleures chances de guérison par la sérothérapie.

Mme Zagdoun confirme cette opinion en rapportant celle de SZIMAI pour qui l'injection de sérum est déjà trop tardive au 2^e jour.

Mais à côté de la précocité de la sérothérapie, le mode d'injection a été envisagé. ARMAND DELILLE voit un facteur de paralysies dans la pratique exclusive des injections intra-musculaires. Mme Zagdoun préconise l'injection intra-veineuse précoce associée à la voie sous-cutanée, en ne reconnaissant pas la nécessité des doses considérables de sérum préconisées par LEREBoullet. MÜHLENKAMP, enfin, n'a pas trouvé d'action préventive plus efficace de la voie intra-veineuse, ni de la voie intra-rachidienne.

Nous avons recherché tout d'abord la date de début de la sérothérapie dans toutes nos observations. Si la précocité

cité du sérum joue, comme nous le verrons plus loin, un rôle considérable pour le pronostic vital, elle semble sans influence pour la prophylaxie des paralysies au cours des angines malignes ou submalignes.

Dans 6 cas en effet, tous suivis de guérison d'ailleurs, les angines ont été traitées dans les 24 ou 36 premières heures par des doses de sérum suffisantes (Obs. 5, 8, 23, 24, 31, 32).

Dans deux cas (Obs. 31 et 32), les injections de sérum ont été faites conjointement par voie intra-veineuse, intramusculaire et sous-cutanée sans que l'apparition des paralysies soit évitée. L'obs. 31 est à cet égard particulièrement significative, puisqu'elle élimine la cause d'erreur que constitue habituellement la fixation du début de la maladie par des parents inexpérimentés.

L'enfant était en effet en observation dans un service de Chirurgie depuis 15 jours et c'est dans le service même qu'apparut son Angine qui, quoique sévère, ne présentait pas de caractères de malignité. Il reçut 50.000 unités anti-toxiques de sérum dans les 24 premières heures, 50.000 le 2^e jour, 100.000 les jours suivants, soit 200.000 unités en tout, sans que cette sérothérapie intense et précoce empêcha l'apparition d'une paralysie de l'Accommodation au 25^e jour, des membres inférieurs au 27^e jour, du voile au 38^e jour, du tronc et de la nuque au 46^e jour, s'accompagnant en outre d'une paralysie respiratoire. L'enfant guérit quand même au 56^e jour.

Si donc l'action préventive de la sérothérapie sur l'apparition des paralysies semble inexistante, elle apparaît au contraire capitale pour le pronostic vital.

Les angines malignes guéries ont été traitées : 3 au 1^{er} jour (Obs. 7, 24 et 32), 3 au 2^e jour (Obs. 16, 20 et 27), 2 au 3^e jour (Obs. 4, 12).

Les angines malignes décédées ont été traitées : 2 au 2^e jour (Obs. 42, 52), 3 au 3^e jour (Obs. 41, 67, 69), 3 au 4^e jour (Obs. 49, 54, 61), 1 au 5^e jour (Obs. 51).

Nous n'avons donc observé aucun cas de mort dans les angines malignes traitées au 1^{er} jour. Par contre, aucune

n'a survécu lorsqu'elle a été traitée après le 3^e jour.

Les Angines submalignes ont été traitées :

Dans les cas favorables, 1 au 1^{er} jour (Obs. 8), 3 au 2^e jour (Obs. 19, 30 et 36), 2 au 3^e jour (Obs. 3, 17), 1 au 4^e jour (Obs. 37).

Dans les cas mortels, 1 au 3^e jour (Obs. 62), 1 au 4^e jour (Obs. 43), 2 au 6^e jour (Obs. 57 et 65).

Nous n'avons donc pas observé de cas mortels dans les angines submalignes traitées au cours des 48 premières heures. Aucune n'a survécu d'autre part lorsqu'elle a été traitée après le 4^e jour.

Les Angines Communes ont été traitées :

Dans les cas favorables, 4 au 1^{er} jour (Obs. 5, 23, 31, 32), 4 au 2^e jour (Obs. 2, 22, 34, 35), 1 au 3^e jour (Obs. 15).

Dans les cas mortels, 1 au 2^e jour (Obs. 55), 1 au 3^e jour (Obs. 58), 1 au 4^e jour (Obs. 40), 1 au 6^e jour (Obs. 59).

Ces résultats sont sensiblement analogues à ceux observés pour les angines submalignes. Un cas traité au 2^e jour a cependant été mortel (Obs. 55), mais l'enfant fit simultanément une Rougeole et une Varicelle au cours de sa paralysie généralisée et nous verrons plus loin le pronostic défavorable de ces associations.

c) Importance de la date de chute des fausses membranes.

C'est GRENET qui a tout particulièrement insisté sur les formes très extensives malgré la sérothérapie intense et précoce. Les Fausses Membranes ne se détachent qu'au 4^e ou 5^e jour et malgré l'absence de signes toxiques, une paralysie est alors à craindre. Il constate que la date de chute des Fausses Membranes, qui est en partie subordonnée à la précocité du traitement, semble comporter une valeur pour la prévision des Paralysies qui seraient beaucoup plus fréquentes lorsque les Fausses Membranes ne tombent qu'au 5^e ou 6^e jour.

POINSO insiste d'autre part sur la chute tardive des Fausses Membranes au cours des Angines Malignes qui sont fréquemment suivies de Paralysies Généralisées comme nous l'avons vu précédemment.

Nous avons relevé, chaque fois que nos observations nous le permettaient, les dates de chute des Fausses Membranes que nous avons classées suivant la nature de l'Angine initiale.

Au cours de nos Angines Malignes, la gorge s'est trouvée complètement nettoyée :

Dans les cas favorables

- 1 fois au 5^e jour — Obs. 7
- 1 fois au 6^e jour — Obs. 16
- 3 fois au 8^e jour — Obs. 12, 24, 27
- 2 fois au 10^e jour — Obs. 4, 20

Dans les cas défavorables

- 1 fois au 7^e jour — Obs. 64
- 4 fois au 8^e jour — Obs. 42, 60, 67, 69
- 5 fois au 9^e jour — Obs. 41, 49, 51, 52, 61
- 1 fois au 10^e jour — Obs. 54
- 1 fois au 13^e jour — Obs. 68

Au cours de nos Angines Submalignes, il en a été de même :

Dans les cas favorables

- 3 fois au 7^e jour — Obs. 8, 17 et 36
- 2 fois au 8^e jour — Obs. 3, 19
- 1 fois au 9^e jour — Obs. 37

Dans les cas défavorables

- 1 fois au 8^e jour — Obs. 62
- 2 fois au 9^e jour — Obs. 43, 57

Au cours des Angines communes, enfin la chute des Fausses Membranes est survenue :

Dans les cas favorables

- 2 fois au 5^e jour — Obs. 5, 35
- 1 fois au 6^e jour — Obs. 2
- 1 fois au 7^e jour — Obs. 22
- 2 fois au 8^e jour — Obs. 18, 24
- 3 fois au 9^e jour — Obs. 6, 15, 23

Dans les cas défavorables

- 1 fois au 6^e jour — Obs. 55
- 1 fois au 7^e jour — Obs. 40
- 1 fois au 8^e jour — Obs. 58

1 fois au 12^e jour — Obs. 59

Nous voyons donc que dans toutes nos observations la gorge ne s'est complètement nettoyée qu'à partir du 5^e jour.

Nous vérifions donc l'opinion de GRENET, pour qui la persistance des Fausses Membranes après cette date doit faire craindre l'évolution des Paralysies Généralisées, exception faite cependant des cas où la mise en œuvre trop tardive de la sérothérapie retarde d'autant la guérison de l'Angine.

Si cette constatation est banale pour les Angines Maligues dont les Fausses Membranes tombent toujours tardivement et que nous avons vues être très souvent génératrices de Paralysies Généralisées, elle est au contraire beaucoup plus intéressante en ce qui concerne les Angines communes.

Alors que la gorge se deterge habituellement dans ces Angines au cours des 48 heures qui suivent la première injection de sérum, nous voyons d'après le tableau précédent que la chute des Fausses Membranes a toujours été beaucoup plus tardive dans nos propres observations.

Nous avons comparé, d'autre part, les dates respectives de la sérothérapie et de la chute des Fausses Membranes dans nos cas d'Angines communes. La gorge s'est trouvée complètement nettoyée :

au 3 ^e jour de la sérothérapie dans les obs. 35 et 40	
au 4 ^e jour — — — —	2, 5, 55
au 5 ^e jour — — — —	18, 22, 51
au 6 ^e jour — — — —	15, 23 34, 59

La résistance des Fausses Membranes à l'action du sérum semble donc un élément de prévision de l'apparition des Paralysies, surtout au cours des angines communes qui guérissent habituellement rapidement après la sérothérapie.

Il nous apparaît d'autre part qu'outre cette valeur diagnostique préventive, la date de chute des Fausses Membranes comporte une certaine importance pour le pronostic vital.

Nous constatons par l'examen des différents tableaux

précédents qu'aucune évolution défavorable n'est survenue dans les Angines nettoyées au 5^e jour et que le seul cas mortel constaté lors de la chute des Fausses Membranes au 6^e jour est survenu dans cette Observation 55, dans laquelle nous avons déjà signalé l'influence morbide associée d'une varicelle et d'une rougeole.

Il semble donc que la chute des Fausses Membranes avant le 7^e jour constitue un facteur de bon pronostic vital puisque nous ne retrouvons que ce seul cas mortel dans les 5 observations, soit un pourcentage de 20 %.

Le pourcentage reste en faveur des cas favorables au 7^e et 8^e jour. Nous retrouvons en effet 11 guérisons contre 8 décès, soit 42 % de cas mortels.

A partir du 9^e jour au contraire, le pronostic devient beaucoup plus défavorable puisque nous avons observé 10 morts contre 6 guérisons, soit un pourcentage de 62 % d'évolutions défavorables.

Nous résumerons donc les résultats pronostics de cette période par les conclusions suivantes :

- 1^o Les Paralysies Diphtériques Généralisées sont consécutives dans la grande majorité des cas à des Angines malignes ou submalignes.
- 2^o Si on les observe quelquefois à la suite d'Angines communes, elles ne surviennent dans les Angines bénignes que par l'absence ou le retard prolongé de la sérothérapie.
- 3^o La précocité du traitement et la voie d'injection du sérum ne jouent aucun rôle dans la prophylaxie des Paralysies au cours des Angines malignes ou submalignes.
- 4^o La précocité du traitement est par contre capitale pour le pronostic vital, le maximum des chances de guérison étant garanti par l'injection du sérum :
dans les 24 premières heures des Angines malignes,
dans les 48 premières heures des Angines submalignes
ou des Angines communes.
- 5^o L'association des voies intra-veineuse, intra-musculaire et sous-cutanée, semble préférable à la voie sous-

cutanée seule pour le pronostic vital des Angines malignes.

- 6° La persistance des Fausses Membranes au 5^e jour d'une Angine commune, et cela malgré une sérothérapie précoce, doit faire craindre l'évolution ultérieure des Paralysies Généralisées.
- 7° La chute des Fausses Membranes avant le 7^e jour constitue dans tous les cas un facteur de bon pronostic vital. Le pronostic reste réservé aux 7^e et 8^e jours pour devenir beaucoup plus défavorable après le 8^e jour.

§ 3. — *Importance de la persistance des signes d'intoxication après la période angineuse.*

Les Angines diphtériques malignes et submalignes s'accompagnent toujours à leur phase initiale de signes d'intoxication, qui peuvent disparaître ou diminuer considérablement lors de la chute des Fausses Membranes. Ils peuvent au contraire persister, annonçant fréquemment dans ce cas l'évolution ultérieure de Paralysies généralisées. BOUTIN insiste dans sa thèse sur l'anorexie, signe précurseur à son avis de Diphtérie maligne.

Les vomissements du début sont sans valeur alors que ceux de la convalescence sont au contraire très importants. BROCHIER insiste sur la gravité au cours des Diphtéries malignes de la pâleur, de l'asthénie, de l'amaigrissement, et des vomissements. MEZARD signale l'existence de ces mêmes symptômes avant le syndrome tardif et leur ajoute la Paralysie du voile, l'anorexie et l'albuminurie. MUHLENKAMP note, au contraire, l'importance comme signes précurseurs des paralysies généralisées, de l'exagération des réflexes, de l'excitabilité du facial, des mouvements choréiformes et des modifications du caractère.

L'étude de nos observations nous a permis de retrouver dans la période pré-paralytique :

- 27 fois une pâleur persistante avec asthénie
- 20 fois de l'albuminurie
- 18 fois de l'oligurie (Diurèse inférieure à 500 cc.)
- 10 fois des vomissements

2 fois des troubles du caractère.

Ces signes peuvent d'ailleurs coïncider, réalisant après la guérison de l'angine un syndrome d'intoxication qui, dans les cas graves, peut devenir un véritable syndrome secondaire.

Nous n'avons pas retrouvé les signes nerveux précoces, signalés par MUHLENKAMP. Nous pouvons donc terminer ce paragraphe par la conclusion suivante :

« La persistance après la guérison de l'Angine, de pâleur avec asthénie, d'oligurie, de vomissements, de troubles du caractère, doit faire craindre l'évolution ultérieure de Paralysies généralisées. »

II° — LES ELEMENTS DU PRONOSTIC AU COURS DES PARALYSIES GENERALISEES

Nous avons vu que c'est au cours des Paralysies généralisées elles-mêmes que les éléments pronostics sont les plus nombreux. Ils ne présentent cependant pas tous une valeur uniforme au cours de la longue évolution de ces dernières.

En dehors de la précocité même de la paralysie du voile dont nous étudierons en premier l'importance, nous examinerons ensuite les signes pronostics dont le maximum d'intensité coïncide avec le début de la Diphtérie, au cours de laquelle ils sont souvent contemporains de l'Angine.

Nous voyons donc que ces éléments pronostics ne sont nullement spécifiques des Paralysies elles-mêmes, puisqu'ils traduisent surtout la gravité toxique de l'Angine initiale. Leur existence et leur intensité sont cependant très importantes au cours des Paralysies ultérieures, au cours desquelles ils peuvent d'ailleurs persister. Ce sont principalement les signes rénaux, les signes digestifs, les renseignements fournis par l'examen du sang, la grande majorité de ces symptômes faisant partie intégrante du syndrome secondaire qui coïncide souvent avec la staphyloplégie initiale dans sa forme précoce. Nous verrons que si quelques-uns de ces éléments se manifestent encore au

cours de la généralisation des paralysies, la plupart d'entre eux régressent au contraire, pour ne plus avoir d'influence sur l'évolution à la période tardive de la maladie.

Nous étudierons ensuite un ensemble de symptômes qui, à l'opposé des précédents, sont la conséquence même de l'extension des paralysies dont ils font toute la gravité lorsqu'elles se généralisent. Ce sont principalement les signes cardio-vasculaires et les paralysies respiratoires.

Les signes cardio-vasculaires conservent leur valeur pronostique tout au long de l'évolution des paralysies. Ils sont eux aussi un des principaux éléments du syndrome secondaire, relevant très probablement à ce moment de l'imprégnation toxique du myocarde, mais ils réapparaissent fréquemment au cours de la généralisation des paralysies constituant alors un des éléments pronostics majeurs du syndrome tardif décrit par GRENET et MÉZARD. Contrairement à ces auteurs, qui distinguent au cours de ce syndrome les paralysies des signes dits d'intoxication qui les accompagnent, nous croyons que la pathogénie de ce dernier et celle des signes cardiaques en particulier, relève à cette période de l'extension des phénomènes paralytiques à l'égal de ce que l'on constate pour les paralysies respiratoires.

Le syndrome décrit par GRENET et MEZARD nous semble par conséquent mériter le nom de syndrome paralytique tardif, son pronostic étant essentiellement basé, comme nous l'avons déjà signalé, sur la gravité des signes cardiaques et respiratoires existants.

Nous terminerons enfin ce chapitre par l'étude de la gravité des affections intercurrentes au cours des Paralysies généralisées.

§ 1 — *Importance de la précocité de la Paralysie du voile*

La plupart des auteurs s'accordent à considérer la précocité de la Paralysie du voile comme un facteur de mauvais pronostic. SEVESTRE et MARTIN ont été les seuls à soutenir l'opinion contraire. BERTHELOT a chiffré enfin à 60 % le nombre des morts dans les Paralysies du voile précoces.

Nous avons nous-même retrouvé 27 cas de Paralysies du

voile survenus avant le 10^e jour. 12 sont morts (pourcentage 55 %). Les Paralysies du voile postérieures au 10^e jour se sont élevées à 39 avec 17 morts, soit un pourcentage de 43 %. Nous voyons d'après ces chiffres que l'évolution ne semble pas plus défavorable dans un cas que dans l'autre. Il est vrai que notre statistique ne comprend que très peu de Paralysies du voile débutant avant le 5^e jour et dont la terminaison rapide ne permet pas l'apparition de Paralysies généralisées. Nous dirons donc en conclusion :

« La précocité de la Paralysie du voile constitue un facteur important de la généralisation. Son influence sur le pronostic vital est certaine sans qu'au cours des Paralysies généralisées la date de début de la Paralysie du voile ait rétrospectivement une valeur pronostique considérable. »

, § 2. — *Importance des signes rénaux*

Ils se traduisent cliniquement par 3 signes :

- a) L'Azotémie
- b) L'Albuminurie
- c) L'Oligurie

a) *L'Azotémie.*

C'est à CHALIER et ses élèves que revient le mérite d'avoir insisté sur elle. Ils ont noté la fréquence de son augmentation au cours des Angines Diphtériques malignes et la gravité de son pronostic, les lésions rénales concomitantes étant la cause de la mort. Pour BROCHIER, un taux d'Azotémie de 0 gr. 90 à 1 gr. au début équivaut à un pronostic fatal.

CHALIER, tout en reconnaissant ensuite la possibilité de la mort par atteinte cardiaque, confirme les conclusions de BROCHIER en insistant notamment sur le pronostic fatal de deux examens successifs supérieurs à 1 gr. surtout lorsqu'ils sont associés à de la cylindrurie. Il explique ensuite tous les caractères du Syndrôme secondaire en fonction de l'Hyper-Azotémie.

Certains auteurs ont confirmé les vues de CHALIER en en modérant seulement la rigueur et la fréquence.

POINSO a vu mourir tous les cas d'Azotémie supérieurs à 1 gr., mais il reconnaît avec LEREBoullet que tous les signes que l'on prétend rattacher à l'insuffisance rénale peuvent se voir en son absence.

GRENET n'a vu mourir qu'un cas d'Azotémie de plus de 1 gr., mais il note très justement que c'est dans les Angines malignes au début plus que dans les formes tardives avec Paralysie qu'elle a toute sa valeur.

Mlle LANDOWSKY, tout en reconnaissant la fréquence de l'Hyperazotémie, constate qu'il est difficile de baser le pronostic uniquement sur elle. Elle donne cependant plus d'importance aux gros chiffres d'urée consécutifs à une désassimilation cellulaire qu'à ceux secondaires à une néphrite aigüe.

ZADOC-KAHN déclare discutable la valeur pronostique des chiffres considérables d'urée sanguine. LEREBoullet constate que l'atteinte rénale au cours de la Diphtérie grave fait partie d'un ensemble et ne paraît qu'exceptionnellement dominer le pronostic. Pour M. GRENET enfin, elle joue parfois un rôle de premier plan, mais elle n'est pas toujours le facteur essentiel qui règle l'évolution.

En définitive, si de nombreux auteurs adoptent en partie les vues de CHALIER au sujet de l'Azotémie initiale des Angines malignes, ils n'étendent pas la rigueur pronostique de ces dernières à la période tardive de la maladie qui nous intéresse particulièrement.

MÉZARD, dans sa thèse, et Marcel GRENET confirment la rareté de l'Azotémie au cours du syndrome tardif où M. GRENET l'a trouvé le plus souvent inférieure à 0,60.

Nos constatations se rapprochent considérablement de celles de ces derniers.

Nous avons retrouvé dans 36 cas favorables, 13 fois un taux d'urée inférieur à 0,50, 17 fois compris entre 0,50 et 1 gr., 6 fois supérieur à 1 gr.

Dans 26 cas mortels, l'Azotémie a été 8 fois inférieure à 0,50, 11 fois comprise entre 0,50 et 1 gr., 7 fois supérieure

à 1 gr.

Nous voyons donc :

- 1° Que si l'hyperazotémie est en général fréquente puisque dépassant 0,50 dans 41 cas sur 62, elle est loin d'être constante.
- 2° Qu'un chiffre d'urée supérieure à 1 gr. n'est nullement annonciateur d'une issue fatale certaine, puisque nous retrouvons 6 cas qui ont guéri dans ces conditions.

A côté de ces 6 observations (4, 7, 14, 24, 37, 38), 3 montrent des chiffres d'urée atteignant 1 gr. (Obs. 28), ou dépassant 0,90 (Obs. 6 et 32), soit 9 observations en tout où une hyperazotémie considérable n'a pas été suivie d'une évolution mortelle.

Le cas 7, 14, 24 et 37 confirment en particulier très nettement les lois de CHALIER puisqu'ils contiennent 2 examens successifs supérieurs à 1 gr. dans la période initiale de la maladie. Le cas 14 est même singulièrement démonstratif, puisque la guérison survint malgré les taux d'urée suivants : 1 gr. 38 au 9^e jour, 2 gr. 40 au 14^e jour, 2 gr. 20 au 15^e, 2 gr. 25 au 20^e, 0,50 au 28^e, 0,65 au 44^e jour.

A l'opposé nous avons retrouvé 9 cas d'Angines mortelles avec des taux d'urée normaux ou presque à la période du début. Cas 40 (0,25, 0,30, 0,30), Cas 42 (0,45), Cas 45 (0,40, 0,46), Cas 50 (0,60, 0,37), Cas 51 (0,26), Cas 55 (0,40, 0,65), Cas 57 (0,30), Cas 61 (0,40, 0,35) et Cas 63 (0,30).

POINSO insiste sur l'augmentation puis la diminution de l'Azotémie lors d'une évolution particulièrement lente, mais fatale. Nous avons remarqué, nous aussi, la fréquence de cette courbe d'urée sanguine dont le point le plus élevé se situe habituellement entre le 5^e et le 20^e jour. Cette évolution de l'Azotémie coïncide souvent avec celle d'un syndrome secondaire, mais elle peut exister en dehors même de celui-ci, comme dans nos observations 14, 22, 37, 38, 62, 64.

Nous n'avons cependant pas noté de signification pronostique spéciale de cette courbe particulière de l'Azotémie.

Nous venons de voir que l'urée sanguine est souvent augmentée au cours du syndrome secondaire. C'est en effet la période de la maladie où l'Azotémie est la plus fréquente

et la plus élevée. Sur 14 cas que nous avons observés, elle s'est élevée 11 fois pour présenter son taux maximum qui dépassait 7 fois 1 gr. et 2 fois 2 grammes. Au point de vue pronostic :

Les 8 cas supérieurs à 1 gr. ont été suivis de 5 morts et 3 guérisons.

Les 6 cas inférieurs à 1 gr. ont été suivis de 2 morts et 4 guérisons.

Mais le syndrome paralytique tardif qui nous intéresse plus particulièrement s'oppose au contraire au syndrome secondaire. Nous avons vu que GRENET et MEZARD avaient noté la rareté dans son évolution de l'hyperazotémie.

Sur les 26 cas que nous avons observés, nous en avons retrouvé 11 où la recherche de l'urée sanguine a été effectuée. Dans ces 11 observations, l'Azotémie n'a jamais dépassé 0 gr. 45 pour présenter le niveau le plus bas de toute son évolution dans 7 observations (12, 15, 16, 22, 29, 52, 54). Dans 4 autres observations (1, 7, 31, 46), il y a eu légère augmentation sur le chiffre immédiatement précédant sans que cette augmentation, toujours insignifiante, puisse avoir une influence pronostique.

Nous terminerons donc ce chapitre par les conclusions suivantes :

1° L'Hyperazotémie est fréquente mais non constante au cours des Paralysies généralisées.

2° Elle se manifeste de préférence au stade initial de Paralysie du voile entre le 10^e et le 20^e jour où elle présente souvent son taux maximum.

3° Elle fait donc fréquemment partie de la symptomatologie du syndrome secondaire où elle constitue un élément du pronostic :

Un taux d'urée supérieur à 1 gr. étant toujours grave sans être forcément fatal.

Un taux d'urée inférieur à 1 gr. étant plus bénin sans être pathognomonique d'une guérison certaine.

4° Elle est au contraire extrêmement rare à la période d'état des Paralysies généralisées où l'on retrouve habituellement ses chiffres les plus bas, le plus souvent inférieurs

à 0,50. Elle ne comporte à ce moment aucune valeur pronostique.

b) *L'Albuminurie.*

Elle est signalée par tous les auteurs qui opposent sa fréquence au cours des Angines malignes, à sa rareté dans les Angines bénignes. Sa valeur pronostique est très discutée. ROGER, puis GRENET, lui reconnaissent une grosse valeur au cours du syndrome secondaire, MEZARD signale son importance même à des taux minimes, comme signe précurseur du syndrome tardif au cours duquel elle peut persister ou disparaître.

POINSO avec AVIRAGNET, WEILL-HALLÉ et P. MARIE insistent surtout sur l'Albuminurie massive et précoce.

A l'opposé, TROUSSEAU constate sa fréquence, mais ne lui reconnaît qu'une valeur restreinte. LEREBoullet la rencontre dans 90 % des cas sans lui trouver un intérêt pronostic.

CHALIER ne lui reconnaît de valeur que si elle est massive et précoce, et associée à de la Cylindrurie. MARFAN a trouvé des formes mortelles avec traces d'albumine et des formes curables avec des taux supérieurs à 10 gr. POINSO après MOLLON a noté, lui aussi, que l'albuminurie décroît souvent avant la mort. Marcel GRENET a constaté au contraire qu'elle est massive au début dans les formes mortelles pour diminuer, puis remonter avant la mort. Dans les cas favorables, elle serait moins constante, disparaissant entre le 30^e et le 40^e jour, comme MEZARD l'avait déjà constaté.

Au cours des 60 de nos observations où elle a été recherchée, nous l'avons retrouvée :

10 fois comprise entre 1 et 2 gr. avec 6 cas mortels et 4 guérisons.

32 fois inférieure à 1 gr. avec 12 cas mortels et 20 guérisons.

7 fois inexistantes avec 2 cas mortels et 5 guérisons.

Nous pouvons donc constater :

1^o Sa fréquence au cours des Paralysies généralisées,

puisque nous la retrouvons dans 53 cas sur 60, soit 88 % des cas.

2° *Son importance variable*, elle est le plus souvent inférieure à 1 gr.

3° *Son pronostic général*. Outre la valeur pronostique précoce signalée précédemment, on peut noter pour le pronostic vital, qu'elle semble plus favorable lorsqu'elle est inférieure à 1 gr. (20 cas favorables sur 32), que lorsqu'elle dépasse cette limite (9 cas favorables sur 21).

Nous avons remarqué souvent d'autre part, une évolution de l'Albuminurie rappelant celle signalée plus haut pour l'Azotémie.

Dans 19 observations en effet, elle est faible au début pour s'accroître entre le 5^e et le 20^e jour, puis diminuer ensuite pour disparaître du 30^e au 40^e jour.

Elle est donc fréquente au cours du syndrome secondaire où nous la retrouvons dans 10 cas sur 14 supérieure à 1 gr.

9 fois elle était en augmentation et présentait à ce moment son taux le plus élevé (Cas 7, 24, 27, 30, 49, 52, 61, 66, 68).

3 fois elle était en baisse (Cas 4, 17, 32).

2 fois elle était ou minime (Cas 47) ou inexistante (Cas 63).

Elle est d'autre part beaucoup plus rare au cours du syndrome paralytique tardif. Sur les 26 cas observés et nos 69 observations de Paralysies généralisées, nous l'avons retrouvée 9 fois persistant au 30^e jour (Cas 4, 7, 12, 16, 24, 37, 38, 43, 52) et 3 fois seulement au 40^e jour (Cas 7, 12, 52).

En définitif :

1° L'albuminurie est fréquente au cours des Paralysies généralisées.

2° Elle témoigne au début de la maladie d'une persistance de l'intoxication et fait prévoir les Paralysies ;

3° Elle présente souvent son maximum du 10^e jour au 20^e jour, pour diminuer ensuite ;

4° Elle est de ce fait plus fréquente et plus marquée au cours du syndrome secondaire et lors de la paralysie du voile initiale où son taux maximum comporte une cer-

taine importance, le pronostic vital étant plus grave dans les albuminuries supérieures à 1 gr. que dans les autres ;

5° Elle est ou inexistante ou en régression à la période de généralisation des paralysies dont elle ne constitue jamais un des signes importants.

c) *Oligurie.*

Reconnue fréquente par tous les auteurs, surtout dans les formes malignes et sévères, sa valeur pronostique est controversée.

Pour CHALIER, elle est défavorable lorsqu'elle apparaît persistante et rebelle. LEREBoullet lui donne un pronostic sérieux au début des angines graves où dans certains cas il l'a vu s'améliorer lors d'une évolution mortelle. Marcel GRENET note aussi sa fréquence dans les formes mortelles alors qu'elle est inconstante dans les formes malignes évoluant vers la guérison au cours de laquelle elle s'atténue progressivement ou se termine parfois par une crise polyurique déjà décrite par MÉZARD aux environs du 50^e jour.

Nous avons relevé le taux de la diurèse dans 58 observations :

18 fois elle s'est maintenue au-dessous ou aux environs de 250 cc. par jour avec :

5 guérisons (cas 2, 7, 9, 10, 11).

13 décès (cas 40, 42, 48, 49, 51, 52, 57, 61, 66, 68).

24 fois elle s'est maintenue aux environs de 500 cc. par jour avec :

15 guérisons (cas 1, 5, 6, 12, 13, 17, 18, 19, 22, 23, 27, 29, 30, 31, 35).

9 décès (cas 43, 44, 45, 47, 56, 58, 63, 67, 69).

16 fois elle a été supérieure à 500 cc. avec :

12 guérisons (cas 8, 14, 15, 16, 25, 26, 28, 33, 34, 36, 37, 38).

4 décès (cas 41, 59, 60, 64).

L'Oligurie semble donc particulièrement grave lorsqu'elle se maintient à 250 cc. ou au-dessous, puisque nous constatons dans ce cas 13 décès sur 18, soit 72 % de morts.

Elle est particulièrement fréquente au cours du syndrome secondaire et au stade initial de paralysie du voile, où elle est :

8 fois à 250 cc. et moins (Obs. 4, 7, 27, 32, 49, 66, 68).

2 fois à 500 cc. (Obs. 47, 64).

2 fois à 750 cc. (Obs. 17, 24).

Dans presque tous les cas la diurèse s'élève lors de l'amélioration des autres symptômes.

Au cours du syndrome paralytique tardif et de la période d'état des Paralysies généralisées, nous avons rencontré les chiffres suivants :

7 fois 250 cc. et moins (Obs. 7, 12, 15, 29, 33, 62, 69).

8 fois 500 cc. (Obs. 4, 16, 22, 23, 31, 43, 46, 52).

3 fois 750 cc. (Obs. 30, 59, 64).

5 fois enfin nous observons une augmentation nette de la diurèse aux environs du 50^e jour (cas 15 et 28 au 49^e jour, cas 7, 27 et 37 au 52^e jour). L'observation 27 est même particulièrement probante puisque la diurèse passe de 500 à 1.250 cc. au 52^e jour.

Nous pouvons donc conclure en définitive :

1° L'Oligurie est fréquente au cours des Paralysies diphtériques généralisées, sa chute à 250 cc. ou au-dessous constituant un mauvais élément pronostic ;

2° Au début de la maladie, son existence doit faire craindre l'apparition de Paralysies généralisées. Elle est très importante au cours du syndrome secondaire, moins considérable et moins fréquente au cours de la période de généralisation des Paralysies ;

3° Elle se termine dans certains cas par une crise polyurique aux environs du 50^e jour.

§ 3. — Importance des signes Digestifs

Leur valeur est connue depuis longtemps, puisque les classiques insistaient déjà sur les formes gastriques et cardio-gastriques, au cours de la convalescence de la Diphtérie.

Ils se manifestent par deux signes majeurs :

a) Les vomissements ;

b) L'anorexie, à laquelle nous adjoindrons l'importance pronostique de la sous-alimentation et du gavage.

a) *Les vomissements :*

MARFAN insiste sur leur gravité au cours du syndrome secondaire où il les a toujours vus, à deux exceptions près, précéder la mort de 24 heures seulement. BOUTIN, dans sa thèse, oppose les vomissements de la période angineuse sans intérêt pronostic, à ceux du début de la convalescence qui sont au contraire très graves. Il les croit cependant moins rapidement fatals que ne l'a vu MARFAN. Les vomissements précoces n'ont d'après lui de valeur réelle, que s'ils présentent les caractéristiques des vomissements cérébraux qui sont faciles, intenses, répétés. Ils peuvent accompagner plus tard les autres signes du syndrome secondaire, réalisant des formes cardio-gastriques, cardio-pulmonaires, ou au contraire être isolés dans des formes gastriques pures.

Tous les auteurs ont ensuite confirmé la gravité de leur pronostic. AVIRAGNET signale cependant avoir observé la guérison plus souvent que MARFAN. GRENET note leur gravité plus spéciale lorsqu'ils s'associent à la Bradycardie, mais il faut craindre la mort prochaine chez tout Diphtérique qui vomit à quelque période que ce soit. Leur coïncidence avec une Paralytie généralisée est particulièrement fatale.

MÉZARD souligne qu'ils traduisent tardivement une persistance de l'intoxication. Il insiste sur leur coïncidence avec l'Anorexie.

ZADOC KAHN enfin, conteste le pronostic presque toujours fatal qu'on leur accorde, puisqu'il a constaté 3 guérisons sur 5 cas observés.

Nous avons nous-mêmes retrouvé 19 cas de vomissements sur nos 69 observations, ces 19 cas se terminant par :

8 morts (cas 43, 49, 52, 53, 55, 62, 66, 68),

et 11 guérisons (cas 4, 6, 7, 19, 21, 24, 27, 30, 31, 32, 33).

Ils ne sont apparus que pendant 1 ou 2 jours seulement dans 11 observations (cas 6, 9, 21, 30, 31, 32, 43, 52, 55, 62,

68), ou se sont répétés au contraire pendant toute une période ou plusieurs périodes de l'évolution dans 8 observations (cas 4, 7, 24, 27, 33, 49, 53, 66), sans que leur répétition ait paru présenter une importance pronostique spéciale. 9 fois enfin ils constituaient un des symptômes du syndrome secondaire où ils ont été suivis de :

4 morts (cas 49, 52, 66, 68),

et de 5 guérisons (cas 4, 7, 27, 30, 32).

C'est à ce moment qu'ils paraissent donc le plus graves, puisque cette statistique ne comprend pas les formes mortelles rapides, sans Paralysies généralisées.

Ils ont enfin coïncidé 7 fois avec un Syndrome paralytique tardif qui s'est terminé par :

3 morts (cas 39, 43, 66),

et 4 guérisons (cas 4, 7, 31, 33).

Ils semblent donc moins graves au cours de cette période où il apparaît difficile de les relier à un Syndrome urémique, comme CHALIER le fait pour le Syndrome secondaire.

Si nous recherchons enfin le rapport entre la date des vomissements et celle de la mort, nous voyons que dans 3 cas sur 8 seulement, l'évolution fatale est survenue dans les 3 jours suivant les vomissements (cas 48 : vomissements au 35^e jour, mort au 37^e jour) ; (cas 49 : vomissements aux 4^e et 11^e jours : mort au 12^e jour) ; (cas 66 : vomissements aux 13^e, 32^e et 39^e jours, mort au 40^e jour). Nous voyons d'autre part que dans deux de ces observations (cas 49 et 66) les vomissements ont été répétés au cours de l'évolution et que ceux survenus précocement n'ont pas eu la signification rapidement défavorable qu'on leur attribuait autrefois.

Dans les 5 autres cas mortels enfin (Obs. 52, 53, 55, 62, 68) la mort n'est survenue que 3, 4, voire 5 semaines après les vomissements.

Il nous semble donc, comme ZADOC KAHN l'avait d'ailleurs constaté, que les vomissements n'ont pas le pronostic à peu près sûrement fatal qui leur était imparti, leur maximum de gravité coïncidant cependant avec le syndrome secondaire.

b) Importance de l'anorexie et du gavage.

L'anorexie a été signalée par quelques auteurs sans cependant être mise complètement en valeur. BOUTIN a insisté sur elle dans sa thèse, où il en fait un signe précurseur de Diphtérie grave. CHALIER la croit provoquée par l'Azotémie. AVIRAGNET, après CADET DE GASSICOURT et SEVESTRE et MARTIN, signalent la mort lente par inanition ou cachexie, ces derniers auteurs soulignant l'importance des gavages.

MÉZARD la note au cours du syndrome tardif sans cependant lui donner un rôle primordial. Pour POINSO elle annonce la mort à toutes les périodes, au même titre que les vomissements. Mlle LANDOWSKY enfin, se demande si la sous-alimentation n'est pas à l'origine de l'Hypoglycémie et de l'Hypocholestérinémie si souvent constatées, que LEREBoullet croit secondaires à une insuffisance surrénale.

Voici quelles sont nos constatations personnelles :

- Cas 30 :* Vomissements au 9^e jour. Anorexie au 10^e jour au cours d'un Syndrome secondaire débutant au 7^e jour. Amélioration au 12^e jour. Guérison.
- Cas 31 :* Vomissements au 50^e jour au cours de Paralysies généralisées. L'enfant ne garde rien. L'alimentation ne redevient possible qu'au 56^e jour. Guérison.
- Cas 32 :* Anorexie et vomissements au 15^e jour. Guérison.
- Cas 33 :* Alimentation difficile par gavages depuis le 46^e jour après extension d'une paralysie du voile et vomissements. Suppression de la sonde au 56^e jour. Guérison.
- Cas 37 :* Alimentation difficile au 42^e jour à la suite d'une reprise de la paralysie du voile (liquides et aliments repassent par le nez).
- Cas 39 :* Gavages au 46^e jour pour reprise de la paralysie du voile au cours d'une généralisation des Paralysies (Syndrome tardif au 40^e jour). Enfant affaibli, très amélioré par le gavage.

Cas 51 : Gavages au 39^e jour pour paralysie du voile au cours de Paralysies généralisées au 37^e jour. Déglutition impossible. Mort au 41^e jour.

Nous constatons, que l'anorexie pour être importante, n'est pas aussi fréquente que les vomissements. Nous avons déjà noté précédemment sa valeur pour le diagnostic précoce d'une généralisation possible des paralysies.

Nous avons vu d'autre part, l'intérêt de l'accentuation de la paralysie du voile comme signe précurseur immédiat des Paralysies généralisées. Elle peut, par son intensité et son extension au pharynx, gêner la déglutition et contrarier l'alimentation que des vomissements répétés peuvent venir réduire à néant. C'est donc dans ces cas que le gavage prend une importance considérable ou, comme dans l'observation 39, il peut être à la base de véritables résurrections.

En résumé, nous pourrions terminer ce paragraphe par les conclusions suivantes :

1^o Les signes digestifs sont fréquents au cours des Paralysies généralisées où ils sont marqués surtout par des vomissements et de l'anorexie ;

2^o Les vomissements, tout en constituant un élément de gravité du pronostic, ne comportent pas inévitablement le pronostic fatal à brève échéance que leur accordaient quelques auteurs.

Ils semblent cependant plus fréquents et plus graves au cours du Syndrôme secondaire qu'à la période de généralisation des Paralysies ;

3^o L'anorexie, pour être moins fréquente que les vomissements, constitue un facteur de pronostic grave par la généralisation des paralysies qu'elle annonce et la sous-alimentation qu'elle peut provoquer ;

4^o Cette sous-alimentation peut encore être consécutive lors de la généralisation des Paralysies, à une extension de la paralysie du voile gênant la déglutition. Le gavage dans ce cas constitue le seul moyen d'alimenter le petit malade.

§ 4. — *Renseignements tirés de l'examen du sang*

En dehors de l'Azotémie que nous avons étudiée à propos des signes rénaux, de nombreuses recherches ont été effectuées dans le sang, comportant pour quelques-unes des indications pronostiques. Les examens pratiqués dans nos observations personnelles étant trop peu nombreux pour que nous puissions en tirer des conclusions valables, nous en référons pour cette partie de notre travail à la remarquable thèse écrite récemment sur ce sujet par Mlle LANDOWSKY dans le service de M. le Docteur DARRÉ. Nous nous contenterons de présenter les conclusions de cet ouvrage comportant une importance pronostique en signalant les indications bibliographiques postérieures à sa parution.

Nous avons déjà vu que Mlle LANDOWSKY trouvait difficile de baser le pronostic sur le seul chiffre de l'urée sanguine.

Tout en reconnaissant la fréquence de l'hyperazotémie dans les angines malignes et sévères, elle croit qu'elle peut être consécutive soit à une néphrite aiguë, où son **taux maximum** n'a pas de valeur pronostique, soit à la désassimilation cellulaire où les chiffres supérieurs à 1 gr. **sont** plus souvent l'indice d'une évolution fatale. Elle **note** cependant la difficulté d'un diagnostic entre ces **deux** pathogénies.

Elle n'admet pas d'autre part la constance de l'intérêt pronostic que LEREBoullet et ses élèves attachent à l'hypocholestérinémie du début et l'hypercholestérinémie **des** Paralysies tardives.

Elle signale en effet des exceptions aux conclusions de ces auteurs, et CHALIER, puis POINSO, ont dénié depuis tout intérêt pronostic aux variations de la Cholestérine.

Mlle LANDOWSKY confirme ensuite l'importance de l'Hypoglycémie sur laquelle LEREBoullet et ses élèves ont aussi insisté. Elle ne vérifie cependant pas le pronostic grave que PIERROT souligne dans les glycémies inférieures à 0,80 au cours des angines malignes.

Elle émet l'hypothèse que la sous-alimentation peut jouer un rôle dans sa production ainsi que dans celle de l'hypocholestérinémie.

Enfin, elle ne lui a pas semblé constante au cours des Paralysies généralisées où elle l'a rencontrée dans 2 cas seulement sur 5.

Nous avons nous-mêmes retrouvé une glycémie à 0,80 au 26^e jour dans l'Observation 21, à 0,78 au 8^e jour dans l'Observation 24, ces deux cas ayant évolué tous deux vers la guérison.

Mlle LANDOWSKY n'attache pas d'autre part, de valeur pronostique spéciale au taux de l'anémie. Elle discute l'opinion de LEREBoullet et G. BOULANGER-PILET admise d'ailleurs par CHALIER et SAMARI, qu'une leucocytose dépassant 20.000 est un indice d'évolution fatale. Tout en reconnaissant la gravité d'un chiffre supérieur à 20.000, elle a vu des cas mortels avec leucocytose normale (au cours de deux Paralysies généralisées tardives en particulier).

Si elle accorde une valeur pronostique à la vitesse de chute globulaire qui reste modérée (moins de 30 mm.) dans les cas mortels, alors qu'elle dépasse 40 mm. dans les cas favorables, elle signale qu'il n'y a pas de modification du temps de coagulation, le temps de saignement n'étant notablement augmenté que dans les formes s'accompagnant d'un syndrome hémorragique.

Mlle LANDOWSKY distingue à ce sujet, au cours des Angines malignes, ce syndrome hémorragique rare mais presque toujours fatal, des petits signes hémorragiques dont le pronostic pour être moins grave, reste néanmoins sévère. COMBRY, AVIRAGNET, soutiennent la même opinion.

Nous n'avons pas constaté nous-mêmes de formes hémorragiques graves dont l'évolution rapide ne permet habituellement par l'apparition des Paralysies généralisées, mais nous avons retrouvé des petits signes hémorragiques discrets, comme des hématomes aux points de piqûres (Obs. 16, 30, 35), un Coryza hémorragique (Obs. 17).

Tous ces cas se sont terminés favorablement. Nous n'avons donc pas mis en évidence une signification défa-

vorable de ces signes hémorragiques discrets, conclusion que notre petit nombre d'observations ne nous permet pas d'affirmer.

En résumé :

1° Les signes pronostics tirés de l'examen du sang sont discutés ;

2° Les variations du taux de la glycémie et de la cholestérinémie sont trop inconstantes pour avoir une valeur certaine aussi bien au cours de l'angine initiale que dans les Paralysies généralisées tardives ;

3° Une leucocytose au-dessus de 20.000 au cours d'une Angine maligne comporte un pronostic sévère, sans qu'une leucocytose normale soit un facteur certain d'évolution favorable ;

4° Au cours des Angines malignes une vitesse de chute globulaire au-dessous de 30 mm. est un mauvais élément pronostic, alors qu'au-dessus de 40 mm. elle traduit le plus souvent une évolution favorable ;

5° Des signes hémorragiques discrets au cours de l'Angine initiale ne semblent pas comporter de gravité particulière au cours des Paralysies généralisées consécutives.

§ 5. — *Signes cardio-vasculaires*

L'importance des signes cardiaques est connue depuis longtemps au cours de la Diphtérie. Les anciens auteurs avaient isolé des formes cardiaques pures, cardio-gastriques, cardio-pulmonaires au cours de la convalescence des angines graves.

Considérés pendant un certain temps par quelques auteurs comme secondaires à des lésions du système vasculaire périphérique, du rein et des surrénales, ils ont repris depuis toute leur importance.

Leur pathogénie est toujours discutée, opposant les défenseurs de l'atteinte primitive du myocarde à ceux qui envisagent une origine nerveuse.

En l'absence d'une vérification anatomique constante, c'est l'électro-cardiogramme, qui avec ZADOC KAHN, est venu apporter aux premiers un élément de confirmation

de leur théorie.

ENRIQUEZ et HALLION au contraire, ont constaté expérimentalement l'absence d'affinité de la toxine pour le tissu nodal ou la fibre musculaire. Ces derniers auteurs pensent à une atteinte des centres bulbaires, thèse soutenue autrefois par DUCHENNE DE BOULOGNE, ou à une action de la toxine sur les centres vaso-moteurs médullaires.

Tout récemment, DEBRÉ, RAMON et UHRY n'ont pas remarqué de lésions des centres encéphaliques du vague alors qu'ils ont retrouvé dans une observation, la confirmation anatomique, d'une névrite du pneumogastrique qu'ils pensent être la cause des signes cardiaques au lieu et place de la myocardite primitive.

Il semble bien en effet, que si la toxine diphtérique peut frapper le tissu myocardique comme tous les autres viscères au cours de l'intoxication initiale, les troubles cardiaques tardifs que nous avons surtout à envisager et dont l'existence s'accompagne toujours à ce moment de Paralysies généralisées, relèvent plus d'une lésion nerveuse que d'une atteinte du myocarde.

Les résultats de l'électro-cardiogramme ne nous paraissent pas péremptoires pour affirmer la lésion myocardique comme l'a fait ZADOC KAHN, puisque RATHERY, MOLLARET et J. STERNE ont présenté un cas de maladie de Friedreich où des altérations électro-cardiographiques accompagnent des signes cardiaques indiscutablement d'origine nerveuse.

Quelle que soit leur théorie pathogénique, les auteurs reconnaissent tous l'importance de leur valeur pronostique. HUTINEL notait déjà que l'action de la toxine sur le myocarde oblige à porter un pronostic sévère, même pour des maladies peu graves. Pour MARFAN, « Le cœur joue dans ce concert le rôle principal », l'association dilatation cardiaque, hépatomégalie, étant un signe précurseur de la mort au cours du syndrome secondaire. ZELLER différencie les troubles cardiaques précoces graves de ceux survenant tardivement avec d'autres phénomènes paralytiques.

GRENET note le pronostic particulièrement défavorable de l'Embryocardie et de la Bradycardie. MÉZARD fait aussi des signes cardiaques l'élément important de l'évolution.

du syndrome tardif. ZADOC KAHN enfin, donne la prééminence aux signes cardiaques dans la gravité de la maladie et ses recherches sur l'électro-cardiogramme lui permettent de signaler l'importance pronostique des tracés qui précèdent souvent l'apparition des signes cliniques.

Nous envisagerons donc successivement l'étude :

- a) Des signes cardiaques eux-mêmes ;
- b) De l'électro-cardiogramme d'après les conclusions de ZADOC KAHN ;
- c) De la tension artérielle ;
- d) Des signes associés, l'Hépatomégalie en particulier.

a) *Signes cardiaques.*

Nous avons retrouvé des modifications nettes des signes cardiaques dans 34 observations sur 69, en dehors de la tachycardie isolée la plus fréquemment observée, et qui, comme l'a remarqué POINSO, est souvent dissociée d'avec la température.

Elle se maintient fréquemment aux environs de 100, 140 pulsations, avec une température à 37°.

Nous avons retrouvé, par ordre de fréquence :

Un assourdissement des bruits et principalement du premier, dans 12 observations (3, 4, 7, 8, 27, 29, 33, 41, 43, 49, 50, 51).

De l'Arythmie, dans 11 observations (1, 2, 7, 8, 15, 31, 33, 47, 56, 61, 66).

Un Bruit de galop dans 6 observations (7, 15, 27, 38, 51, 66).

De l'Embryocardie dans 3 observations (52, 55, 65).

Des Extra-Systoles dans 2 observations (27, 39).

De la Bradycardie dans une observation (66).

Signalons enfin une syncope terminale dans une observation (59).

Tous ces signes n'ont pas la même valeur au cours de l'évolution de la maladie.

Nous vérifions le pronostic rapidement fatal de l'embryocardie dont l'apparition précède la mort de trois jours seulement dans chacune des trois observations où nous l'avons

retrouvée.

Obs. 52. — Embryocardie au 42^e jour, mort au 45^e.

Obs. 55. — — 29^e jour, mort au 32^e.

Obs. 65. — — 36^e jour, mort au 39^e.

L'arythmie, l'assourdissement des bruits, un rythme de galop, pour être toujours graves comme l'ont signalé de nombreux auteurs, ne sont pas les avant-coureurs d'une évolution aussi souvent défavorable. Nous retrouvons en effet 4 morts sur 11 cas d'arythmie, 5 morts sur 12 cas d'assourdissement des bruits, 2 morts sur 6 observations de galop.

Nous n'avons recueilli qu'un seul cas de Bradycardie (Obs. 66), où une chute du pouls à 60 au 39^e jour précède immédiatement la mort (40^e jour).

Tous ces signes se manifestent principalement au cours des deux syndrômes importants de la maladie.

Leur apparition coïncide souvent avec celle du syndrome secondaire, où leur importance, mise en valeur par MARFAN, a été discutée par CHALIER et ses élèves, qui la subordonne à celle de l'atteinte rénale.

Nous retrouvons des signes cardiaques caractérisés dans 8 observations sur 12, associés d'ailleurs à une chute de la tension artérielle, qui, comme nous le verrons plus loin, fixe souvent le pronostic de cette période.

Leur importance ne diminue pas au cours du syndrome paralytique tardif où nous les retrouvons dans 16 observations sur 26 coïncidant fréquemment avec la généralisation des paralysies dont ils sont, à notre avis, une des conséquences directes.

Leur amélioration dans les cas favorables se produit le plus souvent au 52^e jour ou avant, comme l'a remarqué MÉZARD, sans qu'il soit cependant impossible de noter leur persistance après cette date limite, comme nous l'avons observé dans les cas 1, 19 et 31.

Cette amélioration peut être rapide (Obs. 15, 19, 22, 27) le tableau se modifiant complètement d'un jour à l'autre. Elle peut survenir d'autre fois par paliers successifs (cas 2, 33), ou être au contraire lente et progressive (cas 24).

b) *Renseignements pronostics fournis par l'électro-cardiogramme.*

Nous en réfèrons pour cette partie de notre étude à l'excellent travail effectué par ZADOC KAHN dans sa thèse.

Si la constatation de troubles électro-cardiographiques ne permet pas de tirer une conclusion certaine sur l'origine myocardique des troubles cardiaques comme le fait ZADOC KAHN, il n'en reste pas moins que la précocité de l'altération des tracés permet un diagnostic rapide de l'atteinte cardiaque en dehors de tout signe clinique, en même temps qu'elle constitue un élément pronostic important.

ZADOC KAHN a très fréquemment rencontré des modifications des tracés (de 62,5 à 100 % des cas de Diphtéries malignes). Mais les altérations légères de beaucoup les plus communes ne peuvent être considérées comme un élément de pronostic immédiat. Ce sont essentiellement la dissociation auriculo-ventriculaire et les troubles de conduction intra-ventriculaire qui sont les facteurs dominants de la gravité de l'évolution.

La première indique un pronostic sûrement fatal alors que les seconds, tout en se rencontrant parfois indépendamment de toute altération du rythme, peuvent coïncider avec une évolution favorable dans 50 % des cas environ. ZADOC KAHN insiste tout particulièrement sur la précocité des modifications favorables ou défavorables permettant le pronostic anticipé de la mort comme de la guérison. Il donne enfin la prééminence à l'électro-cardiogramme sur les signes d'auscultation, puisqu'un tracé normal coïncidant avec des signes de myocardite grave, constitue pour lui un facteur négatif de haute importance, étant donné la rareté des myocardites inaperçues à l'électro-cardiogramme. Au contraire, une altération profonde du tracé sans signes cliniques concomitants doit faire réserver le pronostic, car ces derniers peuvent n'apparaître que très tardivement. Signalons cependant que ZADOC KAHN insiste sur la nécessité de pratiquer des tracés successifs afin d'éviter les causes d'erreur.

c) *Importance de la Tension Artérielle.*

Elle a été étudiée autrefois par FRIEDMANN qui lui attribuait une importance considérable. Voici les conclusions de cet auteur :

Au-dessus de 9 m/m 5 de mercure chez les grands enfants, de 7 m/m 5 chez les petits, le pronostic reste bon.

A 7 m/m 5 le pronostic devient sérieux.

A 6 m/m 5 ou 6 m/m, le pronostic est presque toujours fatal.

Une maxima au-dessous de 7 indique une Diphtérie qui marche mal en dehors de tout autre signe défavorable.

AVIRAGNET, WEILL HALLE et P. MARIE, tout en lui reconnaissant une grosse valeur, contestent qu'elle puisse fournir le pronostic à elle seule. Elle présente dans les formes graves des schémas variables. Une chute continue constitue un pronostic grave, ainsi d'ailleurs qu'une dépression brusque. Cette dernière peut d'ailleurs ne survenir que quelques jours avant la mort. Ces auteurs ont enfin remarqué qu'elle est souvent très basse lors des Paralysies précoces alors que les Paralysies tardives ne s'accompagnent pas de grosses modifications.

Pour GRENET, c'est seulement sa diminution accentuée et persistante qui implique un pronostic sombre. MÉZARD l'a trouvé d'autre part, basse en général au cours du syndrome tardif, parfois normale ou un peu élevée.

Voici nos résultats personnels basés sur la Tension la plus basse :

4 cas de Maxima égale ou inférieure à 6 avec 1 guérison et 3 morts.

5 cas de Maxima entre 6 et 7 avec 2 guérisons et 3 morts.

17 cas de Maxima entre 7 et 8 avec 9 guérisons et 8 morts.

19 cas de Maxima entre 8 et 10 avec 13 guérisons et 6 morts.

10 cas de Maxima supérieure à 10 avec 9 guérisons et 1 mort.

La Tension artérielle est donc abaissée en général au cours des Paralysies généralisées, cette diminution étant plus considérable dans les cas mortels que dans les cas favorables. Une tension égale ou inférieure à 6 constitue

un mauvais élément de pronostic.

On peut cependant rencontrer des cas d'hypertension (Obs. 2 et 30). Dans le cas 2 en particulier l'amélioration a commencé avec une chute de la Tension artérielle de $15\frac{1}{2}$ à $11\frac{1}{2}$

10 8

C'est au cours du syndrome secondaire que la Tension artérielle est la plus touchée. Dans 8 cas sur 10 nous retrouvons à ce moment la Tension la plus basse de toute la maladie (Obs. 5, 7, 17, 32, 47, 52, 66, 68). Au cours du syndrome paralytique tardif, sa diminution est moins importante et dans 2 observations seulement (1, 51) elle atteint le niveau le plus inférieur de toute l'évolution. Elle est d'autres fois ou normale ou augmentée.

Une chute brusque et considérable de la Tension artérielle constitue d'autre part un élément particulièrement défavorable du pronostic, précédant de peu l'évolution fatale comme nous le constatons dans les 4 obs. suivantes:

Cas 40: Tension artérielle tombe de	8	à $6\frac{1}{2}$	au 29 ^e jour
	$4\frac{1}{2}$	4	mort au 34 ^e
Cas 49: Tension artérielle tombe de	$10\frac{3}{4}$	à 7	au 9 ^e jour
	5	?	mort au 12 ^e
Cas 51: Tension artérielle tombe de	$11\frac{1}{2}$	à 8	au 40 ^e jour
	6	5	mort au 41 ^e
Cas 59: Tension artérielle tombe de	$8\frac{1}{2}$	à $7\frac{1}{2}$	au 39 ^e jour
	$5\frac{1}{2}$	?	mort au 45 ^e

d) Hépatomégalie.

C'est MARFAN qui a signalé son importance lorsqu'elle s'associe à une dilatation cardiaque au cours du Syndrome secondaire.

AVIRAGNET, LEREBoullet, CHALIER se demandent si les lésions du foie ne sont pas les causes des hémorragies observées.

CHALIER insiste sur l'importance du foie toxi-infectueux et la rareté du foie cardiaque. POINSO pense que le rôle de cet organe est encore mal connu dans la genèse des acci-

dents observés; il est toutefois d'accord avec CHALIER pour lui faire jouer un rôle éventuel dans la formation des hyperazotémies constatées.

foie dans les Observations suivantes :

Nous avons retrouvé une augmentation du volume du

Cas 24 : Hépatomégalie de 2 travers de doigt au 11^e jour au cours d'un syndrome secondaire fruste avec assourdissement des bruits. Guérison.

Cas 27 : Hépatomégalie de 2 travers de doigt au 17^e jour avec cœur sourd, galop et extra-systoles au cours d'un syndrome secondaire. Guérison.

Cas 31 : Hépatomégalie de 1 travers de doigt au 53^e jour avec cœur irrégulier, Tension artérielle à 8/6 au cours d'un syndrome tardif. Guérison.

Cas 32 : Hépatomégalie de 2 travers de doigt au 10^e jour avec cœur sourd, galop, au cours d'un syndrome secondaire. Mort au 45^e jour.

L'Hépatomégalie nous semble donc bien en rapport avec l'atteinte cardiaque puisqu'elle coïncide dans nos 4 observations avec de gros signes à l'examen du cœur. Elle ne semble pas avoir le pronostic immédiatement fatal que lui accordait MARFAN, encore que nous n'ayons pas retrouvé une dilatation cardiaque concomitante, d'ailleurs bien difficile à rechercher et à affirmer.

Il est enfin possible de constater une Hépatomégalie toxi-infectieuse au début de la maladie, le rôle et la participation du foie restant à déterminer au cours de l'intoxication diphtérique.

Nous avons examiné successivement tous les signes cardio-vasculaires comportant une importance pronostique.

Nous résumerons leur rôle dans les conclusions suivantes :

1^o Les signes cardio-vasculaires sont extrêmement fréquents au cours des Paralysies généralisées, dont ils constituent les plus importants éléments pronostics ;

2^o L'apparition d'une Embryocardie, d'une Bradycardie, d'une Tension artérielle régulièrement basse, égale ou infé-

rieure à 6 ou son effondrement brusque, annoncent le plus souvent une évolution fatale à brève échéance. Une Arythmie, un rythme de galop, un assourdissement des bruits, pour être graves, sont d'un pronostic moins sûrement et moins rapidement fatal ;

3° Au cours du syndrome secondaire et de la paralysie du voile précoce, les signes cardiaques constituent l'élément dominant du pronostic. La Tension artérielle présente très souvent à ce moment son taux le plus bas.

4° Au cours des Paralysies généralisées, le pronostic est encore dominé par l'apparition des signes cardiaques auxquels s'associent cependant les Paralysies respiratoires. La Tension artérielle, quoique diminuée le plus souvent, ne l'est pas autant qu'à la période précédente.

5° Les renseignements pronostics précoces fournis par l'électro-cardiogramme font recommander sa recherche systématique par des examens répétés.

§ 6. — *Importance des Paralysies Respiratoires*

Nous avons vu dans un précédent chapitre qu'elles constituent un des derniers et des plus graves éléments de la généralisation. Il est en effet difficile d'établir un pronostic sur les caractères et l'évolution des Paralysies qui la précèdent. Telle Paralysie qui se généralise rapidement va guérir, alors que telle autre, qui reste peu intense et localisée, évolue vers une issue fatale.

L'apparition d'une Paralysie respiratoire constitue au contraire un élément pronostic, qui, s'il n'est pas toujours suivi d'une évolution mortelle, constitue cependant un facteur constant de gravité. Tous les auteurs signalent en effet leur importance sur l'évolution de la maladie. MARFAN distingue d'autre part. la Paralysie du Diaphragme de la Paralysie Bronchique, marquée par une toux à timbre spécial.

Nous en avons observé nous-mêmes 17 cas. Dans 12 Observations elles sont survenues au cours d'un syndrome paralytique tardif. Elles sont apparues en effet trois fois seulement avant le 30^e jour, 5 fois du 30^e au 40^e jour et 9 fois du 40^e au 50^e jour, ce qui confirme leur caractère

tardif.

7 de ces paralysies ont guéri (Obs. 4, 7, 11, 14, 15, 31, 39) alors que les 10 autres ont succombé (Obs. 41, 50, 51, 52, 55, 61, 62, 63, 67, 69). Dans 9 de ces dernières observations il semble exister un rapport direct entre l'apparition de la paralysie et la date de la mort. Seule, l'observation 61 fait exception.

Elle a coïncidé deux fois enfin avec une rougeole, cette association semblant être particulièrement défavorable. Nos deux cas personnels (Obs. 55, 67) se sont tous deux terminés par une mort rapide. Dans le cas 67 en particulier, la rougeole survint au 27^e jour, la paralysie respiratoire au 28^e, la mort au 29^e.

Nous pouvons donc conclure que :

1^o Les Paralysies respiratoires constituent un élément tardif de la généralisation, survenant surtout du 30^e au 50^e jour ;

2^o Leur pronostic vital est particulièrement grave (58 % de morts) ;

3^o L'association Rougeole et Paralysie respiratoire aggrave encore ce pronostic, l'évolution fatale survenant souvent dans ce cas à brève échéance.

§ 7. — *Importance des Affections intercurrentes*

A côté des facteurs pronostics dépendant de la symptomatologie même des Paralysies généralisées, de nouveaux éléments de gravité sont apportés par les maladies infectieuses ou générales qui peuvent apparaître au cours de leur évolution.

Nous avons vu précédemment que LEREBoullet avait constaté le rôle anergisant de certaines maladies antérieures à la Diphtérie. Il croit de même au rôle favorisant des affections associées dans l'apparition des Paralysies généralisées. Il a vu survenir en effet une généralisation mortelle au 25^e jour d'une Diphtérie compliquée de varicelle. Nous avons observé nous-mêmes sur nos 69 cas de Paralysies généralisées, la coïncidence de :

9 cas de Varicelle,

8 cas de Rougeole,
3 cas de Scarlatine
1 cas d'Erysipèle,
1 cas d'Oreillons,

deux de ces affections pouvant apparaître au cours de la même observation (Cas 45, Rougeole et Varicelle), (Cas 67, Erysipèle et Rougeole).

Citons enfin pour mémoire une otite avec mastoïdite bilatérale (Obs. 3) et 1 cas de Rhumatisme guéri par le traitement salicylé (Obs. 7).

Les 9 cas de Varicelle au cours d'une Paralyse généralisée, comprennent 5 guérisons et 4 morts.

Au cours des 5 cas favorables, la mort est respectivement survenue :

au 78 ^e jour de l'Obs.	9
au 90 ^e — — —	10
au 21 ^e — — —	20
au 26 ^e — — —	21
au 52 ^e — — —	29

Dans les cas mortels, la varicelle est survenue :

au 20 ^e jour de l'Obs.	43,	mort au 37 ^e
au 36 ^e — — —	44,	— 39 ^e
au 29 ^e — — —	55,	— 31 ^e (Rougeole au 13 ^e jour).
au 25 ^e — — —	68,	— 33 ^e

Ces observations amènent quelques remarques.

Nous voyons tout d'abord que dans trois des cas favorables sur cinq, la varicelle est survenue à une période de la Diphtérie où celle-ci a perdu de sa gravité (Cas 9, 10 et 29).

Dans les quatre cas mortels, au contraire, comme dans les deux autres cas guéris, elle est apparue entre le 20^e et le 40^e jour, précédant dans cinq cas sur six la généralisation des Paralysies. La date de la mort n'est pas en rapport constant avec celle de la varicelle qu'elle suit de trois jours dans les observations 44 et 55, alors qu'elle est plus tardive dans les cas 43 et 68.

Il semble donc que la varicelle provoque une aggravation

du pronostic au cours des Diphtéries graves où elle est souvent suivie d'une généralisation des Paralysies.

La mort qui survient dans les deux tiers des cas lorsqu'elles coïncident avant le 50^e jour, ne semble plus à craindre après cette date.

La Rougeole coexiste dans 8 de nos observations avec des Paralysies généralisées.

Nous avons déjà signalé son influence morbide accrue lors de son association avec une Paralysie respiratoire, ainsi que son rôle anergisant au cours des antécédents immédiats de la Diphtérie.

Nos 8 observations ont été suivies de 3 *guérisons* après une Rougeole au :

18^e jour de l'Obs. 16,

18^e jour de l'Obs. 18,

16^e jour de l'Obs. 35.

Les 5 cas mortels ont été consécutifs à des Rougeoles survenant au :

33^e jour de l'Obs. 45. Mort par Broncho-pneumonie au 34^e j.

62^e jour de l'Obs. 48. Mort par Broncho-pneumonie au 82^e j.

19^e jour de l'Obs. 54. Mort par Broncho-pneumonie au 40^e j.

13^e jour de l'Obs. 55. Mort par Broncho-pneumonie au 32^e j.

(Varicelle et Paralysie respiratoire au 29^e jour).

27^e jour de l'Obs. 67. Mort par Broncho-pneumonie au 29^e j.

(après Paralysie respiratoire au 28^e et Erysipèle).

La Rougeole constitue donc une aggravation considérable du pronostic, la mort survenant souvent par Broncho-Pneumonie.

A l'opposé de la Varicelle, elle est encore grave après le 50^e jour et nous voyons en particulier que dans le cas 48 une Rougeole survenue au 62^e jour a provoqué la mort par Broncho-Pneumonie au 82^e jour.

Dans 3 observations enfin (40, 42, 58), Scarlatine et Paralysies généralisées ont coïncidé, l'évolution ultérieure ayant toujours été fatale. La Scarlatine constitue donc un facteur d'aggravation considérable du pronostic des Paralysies. Dans 2 cas sur 3, la mort est survenue dans les 10 jours suivant l'apparition de l'éruption, sans qu'il ait été constaté

une aggravation quelconque des signes rénaux.

L'observation simultanée d'un Erysipèle et d'une Paralyse généralisée a coïncidé d'autre part avec une Rougeole (Obs. 87) ; l'évolution a été rapidement mortelle ;

Dans le cas 5 enfin, les Oreillons ont compliqué la Paralyse, sans amener de modifications du pronostic.

La rareté des observations ne nous permet pas de tirer de conclusions sur l'action de ces deux maladies.

En définitive :

1° L'apparition d'une maladie générale ou infectieuse au cours des Paralysies diphtériques généralisées constitue toujours un aggravation du pronostic ;

2° L'association Varicelle-Paralysies Diphtériques paraît plus particulièrement grave avant le 50^e jour (un tiers de guérisons) qu'après cette date, où une évolution mortelle ne semble plus à craindre ;

3° L'association Rougeole-Paralysies Diphtériques généralisées est grave à toutes les périodes de leur évolution, la mort survenant souvent par Broncho-Pneumonie. L'association Rougeole-Paralyse Respiratoire équivaut à un pronostic fatal ;

4° L'association Scarlatine-Paralysies généralisées semble se terminer elle aussi toujours par la mort. Des cas plus nombreux seraient cependant nécessaires pour affirmer le pronostic sûrement fatal de la Scarlatine comme de l'Erysipèle au cours des Paralysies.

CHAPITRE III

LES PARALYSIES GÉNÉRALISÉES AU COURS DE L'ÉVOLUTION DE LA DIPHTÉRIE

Nous venons d'étudier l'importance pronostique de chacun des symptômes que l'on peut observer au cours des Paralysies généralisées.

Nous avons vu que certains d'entre eux n'étaient pas spécifiques des Paralysies alors que d'autres, au contraire, étaient la conséquence directe de l'extension de ces dernières.

Leurs caractères de gravité sont, de ce fait, plus ou moins constants durant la longue évolution des Paralysies, leur coïncidence à une période déterminée réalisant les syndrômes de la maladie au cours desquels une issue fatale est plus particulièrement à craindre.

Nous allons donc envisager ces éléments pronostics suivant leur groupement au cours des différents syndrômes de la Diphtérie, en étudiant les rapports respectifs de chacun d'eux avec l'extension des Paralysies.

Nous avons remarqué tout d'abord le nombre des éléments pronostics du Syndrôme secondaire. Ce dernier suit habituellement l'Angine de trop près pour coïncider avec les Paralysies généralisées avec lesquelles il n'entre en rapport que par l'intermédiaire de la staphyloplégie initiale lorsque celle-ci est précoce.

La gravité de son pronostic ne retentit donc pas sur les Paralysies généralisées puisque celles-ci sont beaucoup plus tardives, mais le seul fait de son apparition, même s'il

se termine favorablement, traduit une Diphtérie grave susceptible de se compliquer de Paralysies. Telle Diphtérie qui guérit en effet d'un syndrome secondaire grave, peut succomber 15 à 30 jours plus tard à la suite d'une extension rapide, cardiaque ou respiratoire des Paralysies.

Nous avons vu en effet que ce n'est pas sur le caractère précoce ou tardif des Paralysies qu'il faut compter pour prévoir leur évolution, que leur généralisation est variable, ne donnant pas d'importance pronostique au nombre des territoires touchés ainsi qu'à l'intensité de l'atteinte Paralytique.

Ce sont en effet, comme nous l'avons vu précédemment, les complications cardiaques ou respiratoires des Paralysies généralisées qui provoquent, dans la majorité des cas, la gravité de leur pronostic, leur apparition constituant au cours de l'extension des Paralysies, ce Syndrome Paralytique tardif que GRENET et MÉZARD ont décrit sous le nom de Syndrome Tardif.

Nous allons donc examiner successivement les éléments pronostics :

1° Du Syndrome secondaire ;

2° Du Syndrome paralytique tardif,

en terminant ce chapitre par l'étude :

3° De la guérison ;

4° De la mort

au cours des Paralysies Diphtériques généralisées.

§ 1. — *Les éléments pronostics du Syndrome secondaire*

L'apparition précoce du Syndrome secondaire et le caractère tardif des Paralysies généralisées expliquent la rareté de leur coïncidence.

C'est la Paralytie du voile, élément initial des Paralysies, qui coïncide souvent avec les autres éléments du Syndrome secondaire et MARFAN, dans la description de ce dernier, avait signalé sa fréquence et l'importance de la précocité de son apparition.

Pour FEIGE au contraire, elle n'est pas constante, ne survenant dans ses observations que 11 fois sur 32 cas.

Nous l'avons retrouvé nous-mêmes dans 13 cas sur 14, ce qui confirme l'opinion de MARFAN. La staphyloplégie précède même le Syndrôme secondaire dans 9 observations, pour apparaître avec lui dans 4 autres.

Le gravité du Syndrôme secondaire n'est donc pas en rapport avec la généralisation des Paralysies.

Nos 14 observations personnelles se sont terminées par 7 morts et 7 guérisons, mais le pourcentage des cas défavorables devrait être normalement plus élevée si notre statistique comprenait les Syndrômes secondaires sans paralysie, dont elle ne tient pas compte.

Outre la gravité de l'angine initiale et les modalités de son traitement, c'est l'importance des signes d'intoxication qui conditionne à cette époque le pronostic. Nous avons signalé dans le chapitre précédent la valeur respective de ces différents éléments.

Ce sont les *signes cardiaques* qui dominent l'évolution, une grosse azotémie, des vomissements répétés, ayant dans certains cas une valeur pronostique importante.

Soulignons enfin la valeur de la température que nous avons retrouvé au cours du Syndrôme secondaire,

5 fois à 39 et au-dessus,

4 fois à 38 et au-dessus,

4 fois à 37 et au-dessus,

1 fois à 36,6 en plateau.

Le degré de l'hyperthermie ne semble pas avoir une grosse influence, l'hypothermie étant au contraire l'annonce d'une évolution fatale à brève échéance (Obs. 47).

Nous terminerons donc ce paragraphe par les conclusions suivantes :

1° La fréquence de la Paralysie du voile initiale est considérable au cours du Syndrôme secondaire ;

2° L'évolution de ce dernier est dominée par les signes cardio-vasculaires, une azotémie supérieure à 1 gr., des vomissements répétés, aggravant le pronostic sans le rendre forcément fatal. L'hypothermie en plateau est un signe annonciateur de la mort à brève échéance ;

3° Ces différents éléments du Syndrôme secondaire n'en-

trent qu'exceptionnellement en rapport direct avec les Paralysies généralisées. Leur nombre et leur intensité traduisent cependant une Diphtérie grave qui est susceptible, plus que toute autre, de se compliquer ultérieurement de Paralysies étendues.

§ 2. — *Les éléments pronostics du Syndrôme Paralytique tardif*

Les Classiques avaient déjà noté la persistance de la gravité de la Diphtérie jusqu'à une période éloignée de sa convalescence et insisté en particulier sur la fréquence de la mort subite tardive au cours des Diphtéries graves.

Les uns et les autres avaient remarqué l'existence d'une symptomatologie variée qu'ils avaient individualisée suivant leur conception pathogénique où les localisations viscérales prédominantes sous le nom de Paralysie Bulbaire (DUCHENNE), Crises Bulbaires (GUTHRIE), Paralysie du Vague (GULAT, LUSS), Forme cardio-pulmonaire (CADET DE GASSICOURT), Forme cardiaque (GIRARD), Syndrôme cardio-gastrique (SEVESTRE).

GRENET et H. MÉZARD ont individualisé les éléments de gravité éloignés sous le nom de Syndrôme tardif, que son apparition après le 30^e jour distingue d'après eux, du Syndrôme secondaire décrit par MARFAN. Tout en remarquant la fréquence des Paralysies généralisées au cours de ce Syndrôme tardif qui constitue pour elles la période d'élection; ils distinguent nettement les Paralysies et le Syndrôme lui-même au point de vue évolutif.

Si les Paralysies et la reprise des signes d'intoxication sont pour GRENET les deux composantes du Syndrôme tardif, ce dernier écrit ensuite: « Les accidents sont toujours imminents lorsque la Paralysie suit une marche progressive, mais ils ne sont pas liés à l'évolution de cette Paralysie ».

MÉZARD, dans la description clinique qu'il donne de ce Syndrôme, insiste encore sur l'indépendance des Paralysies qu'il dit avoir vues parfois limitées et plus rarement absentes. Il a constaté d'autres fois une régression des signes

généraux alors que les Paralysies se généralisent, ces dernières apparaissant dans d'autres cas alors que les signes généraux s'estompent.

Les signes paralytiques ne peuvent pas par conséquent servir, d'après lui, à l'établissement du pronostic.

MÉZARD souligne enfin que la gravité de ce Syndrôme est consécutive à l'existence d'un syndrome toxique qui, quoique moins grave que le Syndrôme secondaire, est subordonné, quant à son évolution, à l'action plus ou moins grande de la toxine sur les organes qu'elle atteint. Il constate que cette action est surtout marquée au niveau du cœur alors que les signes rénaux, au contraire, sont en voie de régression.

Nous avons déjà critiqué ces conclusions dans le courant de ce travail en soulignant la difficulté de l'existence tardive d'un Syndrôme toxique, alors que la sécrétion de la toxine diphtérique est interrompue depuis la guérison de l'angine. Nous reprendrons cette discussion plus en détail à la suite de nos résultats personnels.

Nous avons observé nous-mêmes 26 cas de Syndrôme tardif au cours des Paralysies généralisées.

Le début de ce Syndrôme a coïncidé 21 fois avec celui des Paralysies. Dans les 5 autres observations (43, 46, 59, 64, 66) le Syndrôme est apparu postérieurement à l'extension des Paralysies.

Les 21 cas notés précédemment ont vu la simultanéité d'évolution d'un Syndrôme tardif et de Paralysies qui se sont manifestées :

13 fois par une reprise de la Paralysie du voile survenant 10 fois dès le 1^{er} jour, 3 fois les jours suivants.

12 fois par une paraplégie survenant 11 fois dès le 1^{er} jour, 1 fois les jours suivants.

12 fois par une paralysie respiratoire survenant 8 fois dès le 1^{er} jour, 4 fois les jours suivants.

6 fois par une Paralysie généralisée d'emblée, survenant 8 fois le 1^{er} jour, 6 fois les jours suivants.

3 fois par une Paralysie oculaire survenant 2 fois dès le 1^{er} jour, 1 fois les jours suivants.

1 fois par une Paralysie faciale survenant 2 fois le 1^{er} jour, 1 fois les jours suivants.

L'examen de ce tableau amène quelques remarques.

C'est tout d'abord la fréquence de la simultanété d'apparition des Paralysies et du Syndrôme tardif qui surviennent ensemble dans 21 cas sur 26, soit dans 80 % des cas.

Il semble donc difficile d'opposer aussi complètement que GRENET et MÉZARD l'ont fait l'évolution des Paralysies et du Syndrôme tardif. Ils signalent bien tous deux, il est vrai, des cas rares où les Paralysies ont été complètement absentes. MÉZARD n'en cite qu'un seul (Obs. 6 de sa thèse) qui ne nous semble pas suffisamment démonstratif puisque le Syndrôme tardif se limite dans cette observation à l'apparition après le 36^e jour de 3 crochets thermiques à 38,5, 39 avec albuminurie et mauvais état général, sans qu'il soit noté l'existence de signes cardiaques vasculaires ou respiratoires.

Nous n'avons pas retrouvé nous-mêmes des cas de Syndrôme tardif ne s'accompagnant pas de Paralysies dans les observations recueillies au Pavillon de Diphtérie des Enfants-Malades, la co-existence des deux éléments étant constante dans tous les cas que nous avons examinés.

C'est pour toutes ces raisons que nous croyons que le Syndrôme tardif, dont toute la gravité est constituée par les accidents cardiaques et respiratoires, relève d'une origine paralytique.

MÉZARD et GRENET, en éliminant complètement d'autre part les Paralysies du Pronostic du Syndrôme tardif font peu de cas des paralysies respiratoires et de cette réaccoutumation tardive de la paralysie du voile dont nous avons noté précédemment la gravité.

Nous constatons d'après le tableau précédent que ces deux Paralysies sont survenues au cours du Syndrôme tardif, 13 fois quant à la reprise de la staphyloplégie, 12 fois quant à la paralysie respiratoire, chiffres qui témoignent de leur fréquence et de leur influence évolutive.

Voici enfin quels sont, en dehors des Paralysies généralisées, les autres symptômes importants dont nous avons

noté l'apparition.

On retrouve :

Dans 16 observations : des signes cardiaques allant de la tachycardie à l'embryocardie.

Dans 13 observations : des signes généraux marqués principalement par de la pâleur avec asthénie et température dépassant parfois 38 pour aller rarement au-delà de 39. Elle se maintient souvent entre 38 et 38,5, sa moyenne étant moins élevée qu'au cours du Syndrôme secondaire.

Dans 7 observations : des vomissements.

Dans 7 observations : de l'Oligurie, seul signe rénal important à cette période.

Dans 1 observation enfin, une hépatomégalie.

Si ce tableau confirme tout d'abord la fréquence des signes généraux notés par GRENET et MÉZARD, il nous semble difficile de faire reposer, comme le font ces deux auteurs, toute la gravité du pronostic sur un Syndrôme toxique dont nous avons vu que l'origine est bien difficile à légitimer.

Nous observons en premier lieu la diminution de l'hyperazotémie, d'ailleurs constatée par MÉZARD, ainsi que la disparition de l'Albuminurie, qui ne persiste qu'exceptionnellement après le 40^e jour. Seule l'Oligurie conserve quelque valeur parmi les signes rénaux.

Les vomissements sont moins fréquents (7 observations) et nous avons vu précédemment qu'ils étaient moins graves qu'au cours du Syndrôme secondaire, l'origine urémique que leur confère CHALIER semblant difficilement défendable alors que l'hyperazotémie disparaît.

Mais le tableau précédent met surtout en valeur les signes cardiaques et nous avons vu dans la discussion pathogénique succincte que nous avons ébauchée au début de leur étude, que les avis étaient partagés sur leur origine exacte.

Nous avons montré que l'électro-cardiogramme ne permettait pas d'attribuer infailliblement à l'atteinte du myocarde les signes cardio-vasculaires constatés.

Il nous semble que suivant l'opinion des classiques d'ailleurs, les symptômes cardiaques, lorsqu'ils apparaissent à

une période tardive de la maladie, sont d'origine nerveuse, consécutifs, comme RAMON, DEBRÉ et UHRY l'ont constaté anatomiquement, à une atteinte du Pneumogastrique. Ils seraient dans ce cas une conséquence de l'extension des Paralysies au cours desquelles ils sont d'ailleurs toujours graves, alors que leur pronostic est au contraire beaucoup plus favorable lorsqu'ils surviennent isolés au cours de la convalescence tardive de la Diphtérie.

Nous voyons donc que le pronostic du Syndrôme paralytique tardif dépend essentiellement de l'importance des deux facteurs qui le composent : Paralysies généralisées et signes cardiaques.

Nos 26 cas personnels se sont terminés par 13 morts et 13 guérisons, soit un pourcentage de 50 % d'évolutions favorables, ce qui, tout en imposant un pronostic réservé, montre d'autre part la moindre gravité du Syndrôme tardif comparée à celle du Syndrôme secondaire, comme GRENET et MÉZARD l'ont d'ailleurs eux aussi observée.

Nous résumerons donc brièvement ces constatations dans les conclusions suivantes :

1° Les Paralysies Diphtériques généralisées sont un des éléments constitutifs du Syndrôme paralytique tardif avec le début duquel leur extension coïncide fréquemment ;

2° Ce dernier est essentiellement constitué en outre par des signes cardiaques qui sont les éléments dominants de sa symptomatologie, alors qu'au contraire l'Albuminurie et l'Hyperazotémie sont exceptionnelles.

Seule l'Oligurie conserve une certaine importance pronostique, ainsi d'ailleurs que les vomissements qui sont cependant moins graves qu'au cours du Syndrôme secondaire ;

3° Le pronostic est essentiellement dominé à cette période par les signes cardiaques et la Paralysie respiratoire auxquels vient précocement s'adjoindre dans certains cas une reprise de la Paralysie du voile susceptible de provoquer des troubles de la déglutition.

§ 3. — *La guérison des Paralysies Diphtériques généralisées*

L'apparition tardive des Paralysies généralisées rend leur amélioration d'autant plus lointaine que leur intensité a été plus marquée.

GRENET et MÉZARD ont tout particulièrement insisté sur la différence qu'ils avaient constatée dans les évolutions respectives des paralysies et des signes d'intoxication. La guérison des premières ne coïncide que rarement d'après eux avec celles des seconds, qu'ils ont toujours vu survenir avant le 50^e ou le 52^e jour, au delà duquel ils n'ont jamais retrouvé de cas mortels. Ils ont d'ailleurs observé, que ces deux dates sont très souvent marquées par une transformation radicale de la maladie qui s'extériorise plus par l'attitude générale de l'enfant que par de grosses modifications cliniques. Ils ont vu cependant se produire à ce moment une crise plus ou moins complète avec :

Disparition de la pâleur,
Chute de la température,
Ralentissement du pouls,
Amélioration des signes cardiaques,
et surtout crise polyurique,

cette amélioration pouvant être brusque ou s'étager au contraire sur plusieurs jours.

A l'opposé, ils ont vu au contraire les Paralysies se généraliser alors que les autres signes s'améliorent, ou disparaître au contraire alors que le tableau clinique s'aggrave.

Ces modes de guérison différents sont d'après eux, un argument de plus à l'appui de leur thèse qui oppose complètement l'évolution des paralysies généralisées à celle des symptômes de gravité qui les accompagnent.

Si nous avons remarqué nous-mêmes dans certains cas des dates d'amélioration plus tardives pour les localisations paralytiques des membres inférieurs en particulier, il ne nous a pas semblé que cette notion était suffisante pour légitimer une pathogénie différente des Paralysies et des autres symptômes du Syndrôme tardif. L'atteinte paralytique peut en effet évoluer différemment suivant le terri-

toire qu'elle a touché, sans qu'il y ait de différence d'origine entre ses différents éléments.

Nos observations personnelles nous ont permis de plus, de recueillir des éléments confirmant la notion du 52^e jour alors que d'autres au contraire la mettent en défaut.

Un seul de nos cas mortels sur 30 a succombé après cette date au 57^e jour. Dans l'observation 60 en effet, l'enfant sortit de l'hôpital au 49^e jour de la maladie, alors que les paralysies s'amélioraient et qu'il paraissait guéri.

Il fut signalé ensuite comme étant mort au 57^e jour sans que la cause de cette évolution fatale soit connue. Il est donc difficile de faire reposer une conclusion valable sur cette observation.

Notre étude des cas favorables a été d'autre part, rendue d'autant plus délicate, qu'à l'imprécision de la date du début de la maladie se joint la difficulté de préciser celle de la guérison dans un tableau qui s'améliore de jour en jour.

Nous avons déjà noté précédemment des crises polyuriques aux environs du 52^e jour que MÉZARD signale dans sa thèse. Elles sont survenues au 49^e jour dans les cas 15 et 28 et au 52^e jour dans les Observations 7, 27 et 37.

Nous avons remarqué d'autre part dans certains cas, une amélioration portant sur les signes généraux ou les signes cardiaques.

Plus qu'une chute de la température que nous avons vu être rarement très élevée, c'est une transformation de l'état général que l'on observe.

L'enfant pâle, abattu, anxieux, grognon jusque-là, devient plus gai, joue, se recolor.

Nous avons remarqué cette évolution dans l'Observation 7, où elle est particulièrement nette au 52^e jour.

Ce sont d'autres fois les signes cardiaques qui s'améliorent sans que cette évolution favorable s'observe plus spécialement au 52^e jour qu'au cours de ceux qui le précèdent. On constate en particulier la disparition d'un galop, la régularisation d'une arythmie, une diminution de fréquence du pouls qui n'a pas à cette date le mauvais pronostic qu'on lui accorde au début de la maladie.

Nous avons rencontré à l'opposé des cas d'amélioration indiscutablement postérieurs au 52^e jour. Cette dernière n'est, en effet, survenue qu'au 55^e jour de l'Observation 4, au 56^e jour des Observations 31 et 33, au 57^e jour de l'Observation 19, au 60^e jour de l'Observation 1.

Le cas 19 est particulièrement caractéristique, puisqu'au 52^e jour persistaient des vomissements incessants avec Anorexie, Diurèse à 200 cc., ces signes ne s'améliorant qu'au 57^e jour.

Nous voyons donc que la notion du 52^e jour n'a pas la fixité que lui accordent GRENET et MÉZARD. S'il ne semble pas y avoir lieu de craindre une issue fatale après cette date, il est possible cependant d'observer un tableau encore inquiétant que l'on devra se garder d'interpréter trop favorablement.

Nous avons vu enfin que cette notion du 52^e jour ne s'appliquait pour MÉZARD qu'aux signes généraux et cardiaques et que l'évolution différente des Paralysies rendait beaucoup plus tardive la date de leur guérison.

Là encore certaines de nos observations confirment cette assertion alors que d'autres la controuvent.

Nous avons en effet retrouvé 5 cas (Obs. 2, 4, 7, 12, 15) où l'amélioration des signes généraux coïncide avec celle des Paralysies.

Par contre les Paralysies disparaissent postérieurement aux signes généraux dans les 7 observations suivantes (1, 18, 24, 27, 28, 29, 33) alors que leur guérison ne précède qu'une fois (Obs. 13) celle de ces dernières.

Les Paralysies se sont, d'autre part, prolongées jusqu'au 96^e jour et au 109^e jour des Observations 9 et 38.

Les cas 18 et 24 confirment eux aussi les remarques de MÉZARD. Au 48^e jour de l'observation 18 l'amélioration des signes généraux coïncide avec l'apparition d'un strabisme suivi au 55^e jour d'une Paralysie d'ailleurs peu marquée qui rétrocede ensuite jusqu'au 66^e jour, date de la sortie.

Dans l'Observation 24, une Paralysie des Membres inférieurs apparaît au 43^e jour, date de la disparition des signes généraux.

Nous avons déjà dit précédemment que cette différence d'évolution ne permettait pas de conclure à une différence de pathogénie.

Les localisations paralytiques peuvent en effet se manifester plus ou moins longtemps suivant leur intensité, la guérison des atteintes légères pouvant de ce fait apparaître alors que les lésions plus importantes continuent à évoluer. Nous n'avons retrouvé dans aucun cas d'autre part, au cours de ces différences d'évolution, l'apparition d'une paralysie grave coïncidant avec une amélioration des signes généraux ou cardiaques.

Nous terminerons donc ce paragraphe par les conclusions suivantes :

1° La guérison simultanée des Paralysies généralisées et des signes généraux semble moins fréquente que la coïncidence de leur apparition ;

2° L'amélioration des signes généraux est fréquente avant le 52^e jour ou au 52^e jour lui-même, au-delà duquel la mort ne semble plus à craindre. Il est cependant possible d'observer après cette date un tableau clinique sérieux que l'on devra se garder d'interpréter trop favorablement ;

3° Les Paralysies généralisées s'améliorent beaucoup plus souvent après le 52^e jour, leur apparition pouvant coïncider avec la diminution des signes généraux sans que leurs caractères et leur intensité soient à ce moment des facteurs de gravité du pronostic.

§ 4. — *La mort au cours des Paralysies Diphtériques généralisées*

Il nous reste à déterminer maintenant dans quelle mesure les Paralysies généralisées concourent à l'évolution fatale, en recherchant la cause de la mort dans les 30 de nos observations où celle-ci est survenu. Tous les auteurs s'attachent à reconnaître le peu de gravité des Paralysies Diphtériques qui ne sont fatales que par leurs complications cardiaques ou respiratoires. GRENET rattache leur pronostic à celui de l'angine initiale.

AVIRAGNET, WEILL HALLE et P. MARIE trouvent une morta-

lité de 12 % dans les Paralysies en général et de 60 % pour les Paralysies du voile précoces. La mort survient d'après eux, soit lentement par inanition ou cachexie, soit rapidement par complication pulmonaire ou Paralysie respiratoire, soit subitement par syncope due à des phénomènes bulbaires ou asphyxie consécutive à l'obstruction du larynx.

SEVESTRE et MARTIN critiquent d'autre part, une statistique de CADET DE GASSICOURT qui a constaté 20 morts sur 128 observations de Paralysies en général. Ils pensent qu'il a compris dans ces décès les morts par intoxication.

ZADOC KAHN puis MÉZARD discutent la mort subite qui se trouve toujours annoncée à leur avis par des signes prémonitoires dans les 2 à 3 jours qui la précèdent.

Nous avons observé nous-mêmes 30 cas de mort sur 69 observations, soit un pourcentage de 43 %, mais notre statistique ne comprend que des Paralysies généralisées dans lesquelles la mort est survenue pour des causes diverses.

L'origine de l'évolution fatale est d'ailleurs difficile à préciser. La symptomatologie du tableau terminal est habituellement variée, mettant en cause des organes différents et les renseignements de la vérification anatomique nous auraient été nécessaires dans bien des cas.

Nous ne les possédons malheureusement que dans une seule observation, mais nous avons établi néanmoins un tableau succinct des causes de la mort dans nos 30 Observations d'après les symptômes dominants du tableau final.

Le rôle des Paralysies généralisées semble plus particulièrement important :

1° Dans les 9 observations (41, 50, 51, 52, 55, 62, 63, 67, 69) où une paralysie respiratoire avec Dyspnée importante précède immédiatement la mort ;

2° Dans l'observation 53 où une Broncho-pneumonie de déglutition a été observée après une Paralysie du voile chez un nourrisson.

Dans un autre cas enfin, la sous-alimentation peut être invoquée à l'origine de l'évolution fatale. Nous retrouvons donc 11 observations sur 30 où la mort survient du fait

même des paralysies.

Nous retrouvons d'autre part l'existence dans 26 observations de grosses lésions cardiaques, dans 7 cas le rôle d'une affection intercurrente provoquant souvent l'apparition d'un foyer pulmonaire dont nous retrouvons l'existence dans 4 observations au cours de la période précédant la mort.

Dans 2 autres Observations, on peut invoquer un Syndrome rénal qu'un hyperazotémie considérable souligne immédiatement avant la mort dans 2 cas de Syndrome secondaire.

Dans une dernière observation enfin, on retrouve un Ictère Hénolytique avec Anémie dans les 48 dernières heures de l'évolution fatale.

Ce tableau, pour n'avoir pas de valeur absolue, nous montre que les Paralysies généralisées, en dehors de la gravité qu'elles tirent de leur extension, sont subordonnées quant à leur pronostic :

a) A la fréquence de la gravité des signes cardiaques qui constituent le plus grand pourcentage des cas mortels ;

b) Le rôle des affections pulmonaires terminales ou des maladies infectieuses intercurrentes étant aussi très important à considérer.

En conclusion, les signes précurseurs de la mort dans les Paralysies Diphtériques généralisées sont essentiellement dans l'ordre de leur fréquence :

Les signes cardio-vasculaires et nous avons signalé l'importance de l'embryocardie, de la bradycardie, d'une Tension artérielle régulièrement basse ou s'effondrant rapidement.

Les Paralysies respiratoires, particulièrement graves lorsqu'elles s'associent à une Rougeole ou se compliquent d'un foyer pulmonaire infectieux.

Les signes rénaux et l'hyperazotémie sont rares lors des Paralysies généralisées, leur importance étant surtout localisée à la période de début de l'angine, de Paralyse du voile et de Syndrome secondaire.

Enfin l'apparition d'une affection intercurrente constitue à toutes les périodes un élément pronostic très défavorable.

CHAPITRE IV

LE PRONOSTIC ÉLOIGNÉ DES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES GÉNÉRALISÉES

Nous avons enfin recherché, si l'évolution lointaine des Paralysies généralisées était aussi favorable que celle des signes rénaux constatée par tous les auteurs ou celle des signes cardiaques dont ZADOC KAHN n'a jamais remarqué de séquelles cliniques ou électro-cardiographiques. Leur pronostic éloigné est reconnu comme excellent par tous, et ce n'est qu'exceptionnellement que P. MARIE et R. MATHIEU ont constaté 3 mois après l'angine un affaiblissement de la force musculaire avec réaction de dégénérescence légère sur certains muscles des Membres supérieurs, plus prononcée enfin au niveau des muscles lombaires.

MATHIEU, dans sa thèse, rapporte quelques observations où les réflexes ne sont réapparus que 18 mois après la guérison, des fourmillements des mains pouvant persister deux ans après cette dernière.

ZÖLLER note aussi la réapparition tardive des réflexes rotuliens signalée dans la thèse de RICHON.

GUILLAIN, BARRÉ et STROHL ont enfin appliqué pendant la guerre, la méthode graphique à la recherche des réflexes abolis cliniquement. Ils n'ont jamais constaté de réactions électriques considérables, ces dernières se limitant habituellement à une diminution légère de l'excitabilité au galvanique. Les réflexes abolis réagissent toujours légèrement par la méthode graphique, ce qui constitue pour ces auteurs un facteur concluant en faveur de la superficialité

de l'atteinte paralytique.

Nous avons nous-mêmes fait rechercher les réactions électriques d'un enfant dont les réflexes étaient encore abolis. Aucune réaction particulière n'a été observée (Cas 38).

Nous avons pratiqué de la même façon un examen nerveux et électrique complet de 15 enfants dont la Diphtérie remontait à 2 mois au plus tôt, à 4 ans au plus tard (Obs. 1. à 15).

Nous n'avons rencontré dans aucune observation d'atteinte clinique même discrète de la force musculaire, de la sensibilité ou des réflexes. Les réactions électriques ont toutes été normales ; aucune modification de l'excitabilité au galvanique et au faradique n'a été constatée ; les chronaxies d'élimination étaient à leur chiffre habituel de deux microfarads.

Nous n'avons pas retrouvé d'autre part dans l'examen ou l'interrogatoire de nos malades les faits cliniques identifiés par DAURE dans sa thèse, sous le nom de Diphtérie Spasmodique, dont MUHLENKAMP signalait d'autre part l'importance comme phénomènes prémonitoires des Paralysies généralisées.

AVIRAGNET, WEILL HALLE et P. MARIE doutent d'ailleurs de la réalité de ces faits que l'expérimentation n'a pas permis de rattacher en toute certitude à la Diphtérie.

Nous n'avons pas retrouvé non plus d'exemple des Psychoses post-diphtériques dont Mme ROUDINESCO souligne d'ailleurs le caractère exceptionnel. Les cas de Paralysies bulbaires chroniques, de Poliomyélite antérieure signalés par TINEL, de Syndrôme de Friedreich (TAYLOR) nous semblent difficilement rattachables à la Diphtérie.

L'examen complet de nos enfants ne nous a pas montré d'autre part l'existence de séquelles cliniques quelconques.

Leur état général était dans l'ensemble excellent, il n'existait pas de signes cardiaques perceptibles même chez ceux dont la Diphtérie s'était accompagnée d'une symptomatologie cardio-vasculaire grave.

En résumé :

Le pronostic éloigné des Paralysies généralisées est toujours excellent. L'avenir de la maladie n'est entaché d'aucune séquelle nerveuse clinique ou électrique.

OBSERVATIONS

Nous avons résumé dans ce chapitre les 69 observations de Paralysies Diphtériques généralisées que nous avons retrouvées dans le service de M. le Docteur DARRÉ à l'Hôpital des Enfants-Malades de 1931 à 1935. Elles sont numérotées de 1 à 3 pour les cas favorables, de 40 à 69 pour les cas **mortels**.

Nous avons enfin classé les angines du début suivant quatre tableaux différents en rapport avec l'importance des signes locaux et généraux constatés dont nous donnons ci-après la description respective :

1° *ANGINE MALIGNE* : Fausses membranes grisâtres sphacéliques, recouvrant les amygdales, les piliers, et s'étendant au voile, à la luette, à la face postérieure du pharynx.

- Muqueuse rouge œdématiée, ulcérée et saignante à la chute des F. M. Haleine fétide.
- Coryza abondant, bilatéral.
- Adénopathie constante et importante avec grosse périadénite.
- Signes généraux d'intoxication au maximum avec pâleur, asthénie, prostration ou agitation.

2° *ANGINE SUBMALIGNE* : Fausses membranes grisâtres recouvrant les amygdales qu'elles ne débordent que rarement et légèrement. Toujours bilatérales, elles peuvent être plus abondantes d'un côté.

- Muqueuse rouge. Haleine légèrement fétide.
- Coryza peu important, souvent unilatéral.
- Adénopathie bilatérale, avec périadénite légère, souvent unilatérale.
- Signes généraux d'intoxication accusés. Pâleur, abattement sans prostration ni agitation.

3° *ANGINE COMMUNE* : Fausses membranes jaunâtres, localisées à l'amygdale seule, à prédominance unilatérale ou unilatérale.

- Muqueuse rouge, sans fétidité de l'haleine, ni coryza.
- Adénopathie uni ou bilatérale, sans périadénite.
- Signes généraux avec T° entre 38 et 38,5 sans signes d'intoxication.

4° *ANGINE BENIGNE* : Fausse membrane isolée sur chaque ou sur les deux amygdales.

- Adénopathie légère unilatérale, peu de signes généraux.

Nous indiquerons à propos de chaque observation les différences que pourraient présenter le cas observé avec le tableau résumé qui s'en rapproche le plus.

OBSERVATION 1.

R... Michel, 4 ans : Angine, le 15/9/34. Reçoit en ville le 20/9 15.000 unités.

P.V. au 31^e jour. Entre dans le service au 39^e. Pâleur, Asthénie, T° à 37, Pouls 128, T.A. 9,5/5, Urée 0,20. Marche difficilement. Rotuliens diminués.

40^e jour: P.V. augmente. Suffocation après déglutition. Rot. et Ach. abolis. Parésie du droit externe gauche.

47^e jour: Synd. tardif fruste. Arythmie. Pouls 104, T.A. 7,5/4, Urée 0,20, Alb. 0.

Etat stationnaire jusqu'au

60^e jour: Crochets thermiques à 38,5, 39 pendant 3 jours. Abattement, dyspnée. Amélioration rapide ensuite.

69^e jour: Régression des Paralysies jusqu'à la sortie au 71^e jour.

Revu le 20/10/35. Pas de séquelles nerveuses, cliniques et électriques.

OBSERVATION 2.

M... Ginette, 8 ans 1/2: 3 injections d'anatoxine du 25/2 au 21/3/28. Entre le 6/8/32. Angine commune au 2^e jour. T° à 38, Alb. 0,25, Diurèse 300 cc.

Reçoit 30.000 unités (2^e jour), 84.000 ensuite. Gorge nettoyée le 6^e jour. Alb. 0,40, Urée 0,25. Etat stationnaire jusqu'au 38^e jour. T° 37,5. Pâleur, Asthénie. P.V. et marche impossible.

41^e jour: Rot. et Ach. abolis. Paralysie. Accommodation. T° 37,5, Poul 120, T.A 14/9. Cœur irrégulier. Alb. 0.

52^e jour: Amélioration. Pouls descend à 100 puis 80. T.A. 11,5/8 au lieu de 15,5/10. Cœur régulier. Etat général meilleur. Paralysies regressent. Sort au 65^e jour.

Revue le 3/10/35. Pas de séquelles nerveuses cliniques et électriques.

OBSERVATION 3.

H... Henri, 4 ans 1/2 : Angine submaligne, entre au 3^e jour (12/3/34). T° 38,3, Pouls 120, T.A. 8/5, Alb. traces, Urée 0,60.

Reçoit au 3^e jour 20.000 unités, 30.000 ensuite.

6^e jour: P.V., Alb. 1,20.

Du 8^e au 30^e jour : Evolution d'une otite droite suppurée, mastoïdite bilatérale opérée au 14^e jour à droite, au 19^e à gauche.

30^e jour: Rot abolis. Ach. diminués. T.A. 10/6,5, Pouls 128, Urée 0,30.

35^e jour: Rot. et Ach. abolis. Pouls 140, T.A. 8/5,5.

43^e jour: Stylo-Radiaux abolis. Cœur sourd.

Sort au 61^e jour. Revu le 5/10/35. Pas de séquelles nerveuses, cliniques et électriques.

OBSERVATION 4.

B... Jacqueline, 4 ans : Angine maligne au 3^e jour T° 39, Pouls 148, Alb. 4 gr., urée 0,50, T.A. 9/5, Diurèse 250.

Reçoit au 3^e jour 10.000 unités I.V., 20.000 I.M., mêmes doses au 4^e jour, plus 40.000 ensuite.

10^e jour: Gorge nettoyée. P.V.

12^e jour: Syndrôme secondaire fruste, P.V. T° 39, Pouls 105, T.A. 8/4, Cœur sourd, Diurèse 125, Alb. 0,50, Urée 1 gr.

16^e jour: Même état général. Urée 1 gr. 40.

22^e jour: Amélioration légère. T° 37,5, T.A. 9,5/4,5, Alb. 1 gr., Urée 0,25, Diurèse 250 puis 500.

31^e jour: Rot. abolis. Ach. gauche diminué.

34^e au 36^e jour: Réflexes abolis, impotence fonctionnelle des membres inférieurs. Strabisme convergent œil gauche.

42^e jour: Syndrôme tardif. T° 39, Pouls 140. Vomissements. Paralyse bronchique. T.A. 11,5/6. Diurèse 500.

55^e jour: Amélioration état général et régression des Paralysies.

Sort le 59^e jour.

Revue le 5/10/35. Pas de séquelles nerveuses cliniques et électriques.

OBSERVATION 5.

C... Pierre, 8 ans 1/2 : Angine commune à tendance unilatérale, avec le 1^{er} jour T° 40, Pouls 106, Diurèse 750. Reçoit le 1^{er} jour 30.000 plus 110.000 les jours suivants. Gorge nettoyée le 5^e jour.

21^e jour: P.V.

34^e jour: P.M.I. T° 38, Pouls 128, T.A. 10/8.

35^e jour: Oreillons.

47^e jour: Réflexes réapparaissent à droite.

Sort le 53^e jour. Revu le 10/10/35. Pas de séquelles nerveuses, cliniques et électriques.

OBSERVATION 6.

B... Georges, 5 ans 1/2 : Angine commune traitée par 90.000 unités. Entre au 9^e jour. Gorge nettoyée. T° 37,5. Urée 0,92. Vomissements. 13^e jour: P.V., T.A. 10/6, Diurèse 500, Alb., traces.

27^e jour: P. Acc. Urée 0,43.

32^e jour: Rot. abolis. Marche impossible. T° 38,5.

Etat stationnaire jusqu'au 52^e jour. Marche possible avec Rot. abolis. Sort au 69^e jour.

Revu le 4/10/35 : Pas de séquelles nerveuses, cliniques et électriques.

OBSERVATION 7.

P... Huguette, 6 ans 1/2 : Vaccinée contre la Diphtérie. Angine maligne. Entre au 1^{er} jour. T° 39, Pouls 120, T.A. 8/5. Reçoit au 1^{er} jour: 10.000 I.V., 30.000 s/cut. plus 40.000 les jours suivants.

5^e jour: Gorge nettoyée. P.V. T° 38, Pouls 120, Alb. 0,40, Urée 1 gr. 05.

11^e jour: Syndrôme secondaire. T° 39, Pouls 120, T.A. 7,5/4. Alb. 0,90, Urée 1 gr. 50. Arythmie. Galop, bruits sourds. Vomissements.

20^e jour: Amélioration vomissements et état général. T.A. 9,5/4,5. Alb. 0,25, Urée 1 gr. 10, Diurèse 500. Rot. et Ach. diminués.

23^e jour: Douleurs articulaires genoux et chevilles améliorées par traitement salicylé. Arythmie.

32^e jour: Etat général affaibli. Vomissements plus fréquents. Cœur régulier. T.A. 10/6, Urée 0,33.

40^e jour: Syndrôme tardif. T° 38,5. Vomissements incessants. T.A. 8,5/4, Pouls 100, Urée 0,38, Diurèse 250.

Les paralysies s'étendent, P.V. reprend, P. respiratoire.

52^e jour: Amélioration, enfant plus gaie. P.V. diminue. Rot. plus marqués à droite. Cœur régulier. Pouls 90, Diurèse monte à 750 cc.

Sort guérie le 71^e jour. Revue le 6/10/35 : Pas de séquelles nerveuses, cliniques et électriques.

OBSERVATION 8.

O... Claude, 4 ans 1/2 : 3 injections d'Anatoxine du 4/3 au 15/4/30. Angine submaligne. Entre le 1^{er} jour. T° 39, Pouls 105.

Reçoit 30.000 unités le 1^{er} jour, 400.000 les jours suivants.

Gorge nettoyée le 7^e jour.

11^e jour: P.V. T° 37,5, Urée 0,73.

20^e jour: P.V. améliorée, Alb. 2 gr., Urée 0,54, P. accommodation.

35^e jour: P.V. s'accroît. Rot. et Ach. abolis.

38^e jour: Impotence fonct. M.I. T° 38,5, Diurèse 500, Alb. traces.

47^e jour: Cœur sourd. Pouls irrégulier s'améliorant au 49^e jour.

Sort le 59^e jour. Amélioration état général. Urée 0,40.

Revue le 8/10/35 : Pas de séquelles nerveuses, cliniques et électriques.

OBSERVATION 9.

Q... Pierre, 3 ans 1/2 : Entre au 35^e jour. Angine non traitée. Gorge normale. P.V. P.M.I. T° 37, Pouls 92, T.A. 10/5, Diurèse 125. 61^e jour: Toux avec râles aux bases.

70^e jour: Varicelle. Sort guéri le 96^e jour.

Revue le 5/10/35. Examens clinique et électrique normaux.

OBSERVATION 10.

R... Etienne : Entre au 35^e jour d'une angine non traitée. P.V. au 23^e jour. Enfant pâle. T° 37,2, Pouls 130, T.A. 12/5. P.M.I.

Reçoit 80.000 unités en 3 jours.

74^e jour: Foyer au sommet droit. Alb. 0,25, Urée 0,40.

88^e jour: Varicelle. Sort guéri le 105^e jour.

Revu le 10 octobre 1935 : Examens cliniques et électriques normaux.

OBSERVATION 11.

F... Camille, 4 ans : Entre au 42^e jour d'une angine traitée par 170 cc. de sérum. P.V. au 20^e jour.

Reçoit 80.000 unités en 3 jours.

Au 42^e jour : P.V. légère. P.M.I., Paralysie bronchique, T° 37,8, Pouls 128, Diurèse 250, Urée 0,50.

Etat stationnaire jusqu'au 53^e jour. Sort très amélioré le 57^e jour.

Revu le 10/10/35 : Pas de séquelles nerveuses, cliniques et électriques.

OBSERVATION 12.

F... Paul, 12 ans : Entre au 3^e jour. Angine maligne. Enfant pâle, fatigué. T° 39, T.A. 6/14, Urée 0,50.

Reçoit le 3^e jour 100.000 unités, les jours suivants 230.000.

6^e jour: P.V. T° 37, Pouls 110, T.A. 8/4.

9^e jour: Rot. diminués, T.A. 11/5, Alb. 1,90.

18^e jour: Alb. 7 gr. 50, Urée 0,65.

20^e jour: Alb. 4 gr., puis 1 gr. 50.

Etat stationnaire jusqu'au

38^e jour: Enfant fatigué, abattu, T° 37,4, Pouls 92, T.A. 12/8, Diurèse 250, Urée 0,25. Rot. et Ach. abolis.

40^e jour: P.V. augmente.

46^e jour: Réapparition légère des rotuliens.

Sort au 60^e jour.

Revu le 10/10/35: Pas de séquelles nerveuses, cliniques et électriques.

OBSERVATION 13.

C... Jacques 8 ans : Entre au 38^e jour d'une angine traitée par

55.000 unités. T° 37,4, Pouls 110, Diurèse 500, T.A. 10/5,5. P.V. et P. accommodation.

43^e jour: Diminution Rot. gauche. Urée 0,20.

44^e jour: P.V. et P. Acc. regressent. Rot. et Ach. très diminués.

46^e jour: Régression des Paralysies. Amélioration de l'état général, qui se précise jusqu'au 55^e jour. Sort le 63^e jour.

Revu le 5/10/35 : Pas de séquelles nerveuses, cliniques et électriques.

OBSERVATION 14.

R... Jean, 10 ans : Entre au 9^e jour d'une angine traitée par 20 cc. de sérum. Pâleur, Asthénie, gorge rouge. P.V. T° 37,5. Pouls 52, Diurèse 500, Urée 1 gr. 38.

Reçoit le 9^e jour 50.000 unités, 220.000 les jours suivants.

14^e jour: T° 37,2. Bruits sourds, Alb. 0,10, Urée 2 gr. 40.

15^e jour: Urée 2,20,

20^e jour: Urée 2 gr. 15.

28^e jour: Réflexes abolis aux M.I. T° 37,5, Pouls 116, T.A. 9/4, Alb. 0,50, Urée 0,50.

39^e jour: P.V. augmente. Paralysie bronchique. Urée 0,75.

44^e jour: P. Accommodation. T.A. 7,5/4 puis 9,5/5, Diurèse 1.250, Urée 0,65.

45^e jour: Paralysie des deux droits externes. T.A. 12/4.

52^e jour: Amélioration état général jusqu'à sa sortie au 67^e jour.

Revue le 10/10/35 : Pas de séquelles nerveuses, cliniques et électriques.

OBSERVATION 15.

M... Jacques, 7 ans : A reçu une injection d'anatoxine. Entre au 3^e jour. Angine commune.

Reçoit 40.000 unités, plus 160.000 les jours suivants. T° 38 puis 39,4, Pouls 104, Diurèse 250.

9^e jour: Gorge nettoyée.

14^e jour: P.V. T.A. 9/7. Alb. 1 gr., Urée 0,65.

19^e jour: Urée 0,35.

38^e jour: Syndrôme tardif. T° 38, Pouls 108, T.A. 8,5/6, Diurèse 500. Arythmie. Galop. P.V. s'accroît.

42^e jour: Rot. et Ach. très diminués. Diurèse 250. Alb. traces, Urée 0,30.

49^e jour: Paralysie bronchique.

52^e jour: Amélioration. Enfant moins pâle. Meilleur état général. Paralysies regressent. Sort au 60^e jour.

Revu le 17/10/35 : Pas de séquelles nerveuses, cliniques et électriques.

OBSERVATION 16.

G... Jeannine, 8 ans : Angine maligne au 2^e jour.

Reçoit 20.000 I.V., 50.000 s/cut, puis 40.000 I.V. et 250.000 s/cut.
les jours suivants. T° 39, Pouls 120, T.A. 9/5, Alb. 0,50, Urée 0,40.

6^e jour: Gorge nettoyée. Alb. 1 gr. 50.

18^e jour: Rougeole. Alb. 6 gr. 50.

24^e jour: Rot. diminués. Impotence fonct. M.I.

26^e jour: P.V.

28^e jour: Syndrôme tardif. Pâleur. Abattement. T° 39, Pouls 140.
Hyperesthésie généralisée. Diurèse 500, Alb. traces,
Urée 0,35.

34^e jour: P. Accommodation. Amélioration état général. Sort au
57^e jour.

OBSERVATION 17.

M... Germaine, 12 ans : Entre au 3^e jour. Angine submaligne
avec coryza hémorragique. T° 38,2, Alb. 1 gr. 90.

Reçoit au 3^e jour 40.000 unités, 60.000 les jours suivants.

5^e jour: P.V. T° 37, Pouls 85, Diurèse 500, Alb. 1 gr. 50, Urée
0,65, T.A. 12/7.

7^e jour: Gorge nettoyée.

11^e jour: Syndrôme secondaire fruste. Bruits sourds. Pâleur. Fati-
gue. T° 37,2. T.A. 9/5,5, Alb. 0,90, Urée 0,80.

25^e jour: P. Accommodation et strabisme ext. gauche.

31^e jour: Rot. abolis. T.A. 12/7. Diurèse 1.000.

41^e jour: Réflexes abolis. M. I. Accentuation P.V. Urée 0,28, sort
au 60^e jour.

OBSERVATION 18.

F... Alexandre 3 ans : Angine commune au 3^e jour.

Reçoit 40.000 unités. T° 37,5, Pouls 116, T.A. 8/7.

8^e jour: Gorge nettoyée, cœur sourd, Urée 0,50, Alb. traces.

18^e jour: Rougeole.

38^e jour: P.V. T.A. 10,5/7. 48^e jour: strabisme interne.

53^e jour: Abolition réflexes M.I. T° 37,4, T.A. 10,5/6, Diurèse 1.000.
Sort au 66^e jour.

OBSERVATION 19.

N... André, 6 ans : Angine submaligne au 2^e jour.

Reçoit 30.000 plus 130.000 u. après. Enfant pâle, fatigué. T° 38,4,
Pouls 100, T.A. 12/7, Diurèse 250.

8^e jour: Gorge nettoyée. P.V. T° 37,2. Pouls 84, T.A. 7,5/4,5, Alb.
traces.

32^e jour: P.M.I.

- 41^e jour: Reprise P.V. Diurèse 750 à 1.000.
52^e jour: Vomissements répétés. T° 38, Pouls 124, T.A. 8/4,5.
57^e jour: Amélioration. Diurèse 300, puis 1.000. Sort au 66^e jour.

OBSERVATION 20.

H... Georges, 3 ans 1/2 : Angine maligne au 3^e jour.

Reçoit 30.000 unités plus 10.000 I.V., 80.000 plus 20.000 I.V. les autres jours. T° 39,6, Alb. 0,30, Urée 0,60, T.A. 8/5.

10^e jour: Gorge nettoyée. Agitation. T° 37,5, T.A. 9/5, Pouls 120.

21^e jour: Varicelle.

28^e jour: P.M.I. T° 37, Pouls 132, Alb. 0,50, Urée 0,35.

38^e jour: P.V.

43^e jour: Strabisme. T° 37,4, Pouls 108, T.A. 7,5/5. Sort au 57^e jour.

OBSERVATION 21.

J... Jean, 8 ans 1/2 : Angine Submaligne dont le début est impossible à préciser. Enfant fatigué. Pouls 100, T.A. 10,5/6, Urée 0,60.

13^e jour: Gorge nettoyée.

16^e jour: Vomissements, Pâleur, Cœur irrégulier, Pouls 92, T.A. 9,5/6, Urée 0,60.

26^e jour: Varicelle.

41^e jour: Réflexes abolis aux M.I. avec conservation force musculaire.

47^e jour: P.M.I. complète. Sort le 55^e jour.

OBSERVATION 22.

F... Roger, 6 ans : Angine commune au 2^e jour

Reçoit 10.000 unités I.V. plus 20.000 s/cut., puis 35.000 I.V. et 130.000 s/cut. les jours suivants. T° 39, Pouls 120.

7^e jour: Gorge nettoyée. T° 37,4, Pouls 100, T.A. 10/6,5, Urée 0,70.

16^e jour: T° 39, Alb. traces, Urée 0,50.

24^e jour: P.V. Diurèse 500.

36^e jour: Syndrôme tardif léger. T° 38,5, Pouls 140. Reprise de la P.V. Rot et Ach. abolis. Urée 0,30. Amélioration au 40^e jour. Sort le 62^e jour.

OBSERVATION 23.

B... Marcelle, 6 ans : Angine commune au 3^e jour.

Reçoit 20.000 unités, 100.000 les jours suivants. T° 38,2, Pouls 112, T.A. 9/6,5.

9^e jour: Gorge nettoyée.

10^e jour: P.V. T° 38,8, puis 40, Diurèse 500, Alb. 0,50, Urée 0,32.

Etat stationnaire jusqu'au

36^e jour: Syndrôme tardif léger. P.V. augmente. Rot. abolis. T° 38,5, Pouls 138.

43^e jour: Amélioration des signes généraux. T° 37,2, Pouls 100.
Sort le 54^e jour.

OBSERVATION 24.

G... Paulette, 11 ans 1/2 : Angine maligne au 1^{er} jour.

Reçoit 10.000 I.V plus 50.000 I.M., 310.000 I.M. les jours suivants.

8^e jour: Gorge nettoyée. P.V. T° 37,6, Pouls 75, Alb. 0,25, Uré 0,75

11^e jour: Syndrôme secondaire. Pâleur. Asthénie. Vomissements.
T° 37,8, Pouls 72, Bruits sourds, Gros foie. Diurèse 750 cc,
Alb. 0,20, Urée 1,83.

18^e jour: Légère amélioration signes généraux. Cœur normal. T.A.
11/6, Diurèse 1.000, Alb. 0,25, Urée 1,45.

26^e jour: T° 38,2, Pouls 100, T.A. 18,5/7. Vomissements, Diurèse
1.500, Alb. 6 gr., Urée 0,85. P. Accommodation.

32^e jour: Rot. abolis. Ach. diminués. Diurèse 1.500 Alb. 1 gr. 25,
Urée 0,60.

34^e jour: Perte du sens stéréognostique.

37^e jour: Reprise P.V. T° 37,4, Pouls 110.

41^e jour: Rot. et Ach. abolis. Paralysie de l'Accommodation. T° 37,5,

Du 43^e au 75^e jour : Amélioration progressive des signes généraux.
Réflexes restent abolis aux M.I.

OBSERVATION 25.

L... Annik, 11 ans : Angine érythémato-pultacée non traitée. P.V.
au 8^e jour P. Accommodation au 15^e jour. Entre le 18^e jour : Gorge
nettoyée. T° 37,5, Diurèse 1.250, Alb. 0.

Reçoit 160.000 unités en 6 jours.

23^e jour: Enfant pâle. T° 37,5, Pouls 96, T.A. 10/5,5, Diurèse 750,
Urée 0,20, Alb. 0. P.V. augmente, Amélioration P. ocul.

Rot. diminués puis abolis le 24^e jour. Ach. diminués. Etat station-
naire jusqu'au 29^e jour. Amélioration P.V.

40^e jour: Réapparition des Rotuliens. Sort le 50^e jour.

OBSERVATION 26.

C... Raymond, 8 ans 1/2 : Angine traitée en ville à partir du
7^e jour par 13 ampoules de sérum.

Entre au 49^e jour pour apparition depuis trois jours de Paralysies
généralisées :

P.V.: Paralysies Accommodation. — P.M.I.: marche possible mais

steppage et diminution force musculaire des extenseurs. Rot. abolis.
— P.M.S.: Hypotonie musculaire. Diminution force musculaire.
Abolition réflexe cubital. — P. tronc et P. du cou.

Tous les troubles moteurs prédominent à droite.

Bon état général : T° 37, Diurèse 500, Alb. 0.

Reçoit 80.000 unités sérum.

53^e jour: Urée 0,90, 58^e jour: Urée 0,65. 67^e jour: Urée 0,43.

72^e jour: Urée 0,53. 90^e jour: Urée 0,38. Régression des paralysies.

OBSERVATION 27.

G... Ginette, 8 ans : Angine Maligne au 2^e jour. T° 38,5, Pouls 120, T.A. 8/5, Diurèse 250, Alb. traces, Urée 0,58.

Reçoit au 2^e jour 10.000 I.V., 10.000 I.M., 15.000 s/cut., 60.000 unités les jours suivants.

8^e jour: Gorge nettoyée, Urée 0,60, Cylindrurie.

9^e jour: P.V. Vomissements. T° 38, Pouls 96, T.A. 7/4, Alb. 0,25, Diurèse 750, Urée 0,60.

17^e jour: Vomissements. T° 37,2, Pouls 88, Galop, Cœur sourd, Hépatomégalie, T.A. 9/6, Diurèse 250, Alb. 0,50, Urée 0,75. Abolition rotuliens. Ach. diminués. Troubles cardiaques et Vomissements persistent jusqu'au 23^e jour où les signes s'améliorent: Urée 0,60, puis 0,40.

28^e jour: P. Accommodation, Urée 0,15.

35^e jour: Troubles de la marche. Urée 0,10, T° 37,4, Pouls 92, T.A. 10/5,5, Diurèse 250.

52^e jour: Amélioration signes Cardiaques et Diurèse qui passe de 250 à 1.250 cc. Sort au 63^e jour: Urée 0,51.

OBSERVATION 28.

R... Serge : Angine submaligne dont le début ne peut être précisé. T° 40. Reçoit 40.000 unités, 80.000 les jours suivants.

9^e jour: T° 37,4, Pouls 120, Diurèse 750, Alb. 0,90, Urée 1 gr.

22^e jour: P.V. légère (nassonnement), Urée 0,47.

34^e jour: P.V. s'accroît (rejet des liquides par le nez). Abolition des réflexes M.I. T° 37,2, Pouls 128, T.A. 10,5/7.

49^e jour: Urée 0,40.

56^e jour: Rot. réapparaissent. Sort au 61^e jour.

OBSERVATION 29.

C... René, 6 ans : Entre au 8^e jour d'une angine non traitée. Reçoit 20.000 unités. T° 38, Diurèse 250 cc., Alb. 0,20, Urée 0,27.

10^e jour: P.V. Alb. 1 gr. 50.

13^e jour: P.V. s'accroît, Alb. 0,40, Urée 0,27. Etat stationnaire

- avec amélioration P.V. jusqu'au
43° jour: Syndrôme tardif. Reprise P.V. Réflexes diminués à droite.
Diurèse 250, Cœur sourd, Urée 0,18.
52° jour: Varicelle. Sort au 72° jour.

OBSERVATION 30.

C... Jacqueline, 9 ans 1/2 : Angine submaligne au 2° jour. T° 39,5, Pouls 120, Diurèse 500, Alb. traces, Urée 0,54, T.A. 14/7,5.

Reçoit 60.000 unités plus 300.000 unités les jours suivants.

- 7° jour: P.V. Hématomes aux points de piqûres.
10° jour: Syndrôme secondaire. Vomissements. Anorexie. T° 39, T.A. 10,5/4, Urée 0,85.
12° jour: Amélioration P.V.
22° jour: Etat stationnaire. T.A. 11,5/5, Diurèse 750, Alb. traces, Urée 0,55.
26° jour: P. Accomodation. T° 37,5, Pouls 132, Diurèse 750, Alb. 0,25, Urée 0,30.
39° jour: Syndrôme tardif. Reprise P.V. Pâleur. Extrasystoles. T° 37,5, Diurèse 750. Rot. abolis, Ach. diminués. Sort guéri au 56° jour.

OBSERVATION 31.

S... Louise, 7 ans : Angine commune au 1^{er} jour. En observation auparavant en chirurgie. Pâleur. T° 40, T.A. 9/6, Diurèse 500, Alb. traces.

Reçoit le 1^{er} jour 50.000 unités, 150.000 les jours suivants.

- 6° jour: Urée 0,35, Alb. 5 gr.
25° jour: P. Accomodation. Pâleur. T° 37,6, Diurèse 750, Alb. traces.
27° jour: P.M.I. marche difficile, réflexes abolis.
33° jour: P.V. T° 37,8, Pouls 120, Diurèse 750, T.A. 8/6,5.
46° jour: Syndrôme tardif. Paralysie bronchique. T° 38,4, Pouls 120, T.A. 8/6,5.
50° jour: Vomissements, strabisme, Urée 0,45.
53° jour: Etat stationnaire. Cœur irrégulier. Hépatomégalie. T.A. 8/6. T° 38,2, Pouls 120.
56° jour: Amélioration. Alimentation devient possible. Cœur régulier.
Sort au 75° jour, guéri.

OBSERVATION 32.

P... Georges, 8 ans : Angine maligne au 1^{er} jour. Reçoit 20.000 I.V. plus 80.000 s/cut. et I.M.; les jours suivants : 20.000 I.V. plus 280.000 s/cut. T° 37,2, Pouls 105, T.A. 11/7, Diurèse 250, Alb. traces,

Urée 0,62.

7^e jour: P.V.

10^e jour: Rotuliens diminués.

15^e jour: T° 37,2, Pouls 88, T.A. 9,5/5,5, Urée 0,90. Pâleur. Anorexie. Vomissements.

25^e jour: Urée 0,40.

37^e jour: P. Accomodation, Pouls 76, T.A. 11/5.

42^e jour: Reprise P.V., Alb. 0.

49^e jour: Paralysie faciale droite, T.A. 9/6 qui regresse au 54^e jour.
Sort sur demande des parents au 55^e jour.

OBSERVATION 33.

M... Robert : Angine commune au 1^{er} jour. T° 37,8, Pouls 100.
Reçoit 18.000 unités puis 30.000 le 2^e jour, 63.000 les jours suivants.

4^e jour: Urée 0,58, Diurèse 750.

17^e jour: Urée 0,53.

28^e jour: P.V.

31^e jour: Réflexes abolis. P.M.S. T° 38, Dyspnée: 28 Respirations.

40^e jour: Syndrome tardif. T° 39,5, Pouls 140, Cœur sourd, arythmique. Dyspnée. Vomissements. Alb. traces, Urée 0,45.

46^e jour: Reprise P.V. Alimentation difficile par gavages. Pouls 108, puis 140. Dyspnée. Vomissements. Réflexes normaux.

52^e jour: Vomissements. Pouls 96.

56^e jour: Amélioration. Cœur normal. Vomissements disparus. Alimentation facile, sans sonde.

62^e jour: Marche possible, bon état général.

Sort guéri au 70^e jour.

OBSERVATION 34.

G... Cécile : Angine commune au 2^e jour: 36.000 unités au 2^e jour, 186.000 les jours suivants. T° 39, Alb. traces.

8^e jour: Gorge nettoyée. P.V. Diurèse 500, Alb. 0,75.

32^e jour: P. Accomodation, Diurèse 500, Urée 0,35.

34^e jour: Reprise P.V. Diurèse 750.

46^e jour: P. face droite localisée au facial inf. Diurèse 1.000. Ach. diminués.

47^e jour: P. faciale disparue. Ach. diminués.

Sort guérie au 56^e jour.

OBSERVATION 35.

G... Lucienne, 9 ans : Angine commune au 2^e jour. T° 38, Pouls 116, T.A. 11/7,5, Diurèse 250, Urée 0,35.

5^e jour: Gorge nettoyée. Hématomes aux points de piqûres. Urée

0,25.

22^e jour: Rougeole. T° 39, Diurèse 1.000, Urée 0,25.

35^e jour: P.V. Rot. abolis. P. Accomodation. T° 37, Pouls 112,
T.A. 11,5/8, Diurèse 500, Alb. traces.

45^e jour: P.V. et P. Acc. s'améliorent.

52^e jour: Rot. réapparaissent. Pouls 95.

Sort guérie au 54^e jour.

OBSERVATION 36.

L... Aline, 13 ans 1/2 : Angine Submaligne au 2^e jour.

Reçoit au bout de 36 heures 10.000 I.V. plus 30.000 les jours suivants. T° 39,4, Pouls 128, T.A. 10,5/6,5, Urée 0,33. Alb. traces.

7^e jour: P.V. Gorge nettoyée. Diurèse 500.

11^e jour: Rot. abolis. Ach. diminués. Urée 0,27.

23^e jour: Amélioration P.V. Diurèse 750.

31^e jour: P. Accomodation.

52^e jour: Amélioration des Paralysies.

Sort guérie au 62^e jour.

OBSERVATION 37.

A... Denise, 3 ans : Angine submaligne au 4^e jour.

Reçoit 6.000 I.V. plus 30.000 s/cut., 12.000 I.V. plus 60.000 s/cut. ensuite. T° 38,5, Pouls 128, T.A. 8,5/6,5, Diurèse 250. Alb. 0,30. Urée 0,50.

9^e jour: Gorge nettoyée.

11^e jour: P.V. T.A. 7/4,5, Urée 1,10.

14^e jour: Marche et station debout difficiles. Réflexes normaux.
Alb. traces, Diurèse 250, Urée 1 gr.

21^e jour: Urée 0,35.

37^e jour: T° 39,4, Pouls 130. Réflexes abolis M.I.

39^e jour: Paralysie membres supérieurs. Réflexes abolis.

42^e jour: P.V. augmente.

45^e jour: P. Accomodation, Diurèse 500.

52^e jour: Diurèse 750. Amélioration au 60^e jour.

Sort guérie au 78^e jour.

OBSERVATION 38.

C... Robert, 7 ans : Angine non traitée le 2 juin. P.V. le 12^e jour.

Entre au 17^e jour. Pâleur. Asthénie. Vomissements. Gorge nettoyée. Rot. diminués. Cœur sourd. Arythmie. Galop. Pouls 120, T.A. 8/5, Diurèse 500, Alb. traces.

19^e jour: Pouls 70, T.A. 8,5/4, Alb. 0,10, Urée 1,65.

26^e jour: T° 37,2, T.A. 10/5, Alb. 0,50, Urée 0,60.

- 33° jour: Rot. et Ach. abolis. Cœur régulier.
- 37° jour: Paralysie membre supérieur droit.
Diminution force musculaire plus marquée sur les extenseurs que sur les fléchisseurs.
Abolition de tous les réflexes aux quatre membres.
- 43° jour: Atteinte vestibulaire d'origine centrale.
Nystagmus spontané battant dans la direction oblique du regard des deux côtés (Nystagmus horizontal rotatoire).
Epreuve calorique froide ne le modifie pas (vestibule hypo ou anexcitable).
Occlusion des yeux entraîne une forte déviation de l'index tendu, avec instabilité qui n'existe pas les yeux ouverts.
Appareil cochléaire normal. Audition conservée (élément en faveur d'une lésion nucléaire ou supra-nucléaire).
- 50° jour: Paralysie du membre supérieur gauche. Pas de paralysies oculaires. Urée 0,45, Alb. traces, T° 37, Pouls 76.
- 51° jour: Disparition atteinte vestibulaire.
- 72° jour: Réflexes diminués à droite, abolis à gauche.
- 109° jour: Réapparition mobilité: l'enfant marche, se sert de son bras droit. Réflexes ou abolis ou très diminués. Amélioration continue.
- 125° jour: Réactions électriques normales aux membres supérieurs et inférieurs.
- Sort le 135° jour: Paralysies disparues. Réflexes normaux.

OBSERVATION 39.

F... André, 6 ans : Angine le 16 août. Reçoit 25.000 unités en ville. P.V. au 8° jour.

Entre au 10° jour. Gorge normale. Pouls 80, T.A. 8/4. Réflexes normaux. Reçoit 20.000 unités.

12° jour: Urée 0,43. P.V.

14° jour: Urée 0,55.

44° jour: Syndrôme tardif. T° entre 38,5 et 40. T.A. 11/7,5. Prostration. Tachycardie. Reprise P.V. Rot. et Ach. abolis. Motilité conservée.

46° jour: Extension P.V. au pharynx et au larynx (troubles déglutition, gavages). Paralysie du cou et du tronc. Paralysie respiratoire. T.A. 10/7.

48° jour: Enfant très affaibli (gavages). Amélioration progressive des paralysies depuis le 40° jour. Enfant encore hospitalisé le 1^{er} novembre 1935, en voie de guérison.

OBSERVATION 40.

M... Roland, 4 ans : Angine commune au 4° jour. Reçoit 35.000

unités, 100.000 les jours suivants. T° 38,6, T.A. 8/4,5, Urée 0,25, Anurie.

6° jour: Scarlatine.

7° jour: Gorge nettoyée. T° 40, Diurèse 250, Urée 0,30.

16° jour: P.V.

24° jour: T° 40. Râles dans les deux poumons. Urée 0,30.

29° jour: P.M.I. Rot. abolis. T.A. 6,5/4. Pâleur, Respiration soufflante.

34° jour: T° 40. Pâleur. Abattement. Somnolence. Pouls incompressible.

Sort le 34° jour, sur la demande des parents.

OBSERVATION 41.

O... Simone, 14 ans 1/2 : Angine maligne au 3° jour. Reçoit 20.000 I.V., puis 60.000 I.M., 200.000 unités les jours suivants. T° 39, Pouls 130, T.A. 7/4, Diurèse 500, Alb. 0,20.

8° jour: P.V.

9° jour: Gorge nettoyée, Alb. 0,55.

18° jour: Rot. très diminués, T.A. 8,5/6,5, Galop.

25° jour: Paralysie accommodation.

28° jour: Augmentation P.V., T.A. 10,5/8. Etat stationnaire jusqu'au 42° jour. Paralysie généralisée. Paralysie respiratoire. Cœur sourd. Pouls 115, T.A. 11/8.

Mort au 44° jour. T° 39.

OBSERVATION 42.

V... Yvonne, 3 ans : Angine maligne au 2° jour. Reçoit 50.000 unités, 150.000 les jours suivants. Enfant abattue, grognon. T° 38,5, Diurèse 250, Alb. traces.

8° jour: Gorge nettoyée. P.V. Urée 0,45.

34° jour: Scarlatine. T° 39.

37° jour: Syndrôme tardif. Reprise P.V. Rot. diminués. T° 38,5, puis 40. Pouls 142. Gavages.

Mort au 41° jour.

OBSERVATION 43.

G... Sylviane, 6 ans : Une injection d'anatoxine le 6 décembre.

Entre le 9 décembre. Angine submaligne au 4° jour. Reçoit 40.000 unités, 120.000 les jours suivants. Enfant abattue.

9° jour: Gorge nettoyée. P.V. Alb. 3 gr., puis 1,90, Etat stationnaire jusqu'au 21° jour. Varicelle.

22° jour: T° 40, Diurèse 250, Alb. 2 gr. 60.

30° jour: P. Acc. T° 38, Alb. 2 gr., Urée 0,40. Rot faibles.

35^e jour: Syndrôme tardif. T° 39. Mauvais état général. Vomissements. Cœur sourd. T.A. 11/8.
Mort au 37^e jour.

OBSERVATION 44.

B... Fernande, 2 ans : Angine traitée au 8^e jour à Claude-Bernard par 150 cc. de sérum (avril). Sortie le 13 mai avec P.V.

Entre dans le service le 21 mai pour P.G. (réflexes abolis). T° 38,2, Pouls 90, Urée 0,55. Reçoit 120.000 unités en 6 jours.

23 mai: Varicelle. T° 39, Pouls 140.

Mort le 26 mai.

OBSERVATION 45.

P... Colette, 2 ans 1/2 : Entre le 18 octobre, neuf jours après une angine. Gorge normale. Reçoit 40 cc. Etat stationnaire jusqu'au 24^e jour. P.V.

25^e jour: P.G. P.M.I. (Réflexes abolis), strabisme interne. T° 37,4, T.A. 9/5, Pouls 140.

31^e jour: Foyer au sommet gauche.

33^e jour: Rougeole. Râles congestifs aux bases.

34^e jour: Agitation. Mort.

Nécrops: Broncho et pleurite bilatérales, gros foie.

OBSERVATION 46.

C... Jean, 10 ans : Angine traitée au 3^e jour. 15.000 unités, 18.000 les jours suivants.

Entre le 28^e jour. Gorge nettoyée. P.V. Urée 0,40. Reçoit 78.000 unités en 5 jours.

35^e jour: P. Acc. P.M.I.

36^e jour: Syndrôme tardif. T° 39. Pouls 120. Diurèse 500. Alb. traces. Scrotum rouge.

37^e jour: T° 40. Pouls 140. Enfant fatigué. Urée 0,46.

Mort le 38^e jour.

OBSERVATION 47.

B... Guy, 6 ans : Angine traitée au 3^e jour. Reçoit 140 cc. en 5 jours.

9^e jour: P.V.

11^e jour: Vomissements.

Entre le 14^e jour: P.V. Rot. diminués. Ach. abolis. T.A. 9,5/6, Pouls 112 irrégulier, Diurèse 500, Alb. traces, Urée 2,90. Hypothermie. T° en plateau à 36,6.

Mort le 16^e jour: T° 36,6.

OBSERVATION 48.

R... Jacqueline, 31 mois : Angine traitée en ville par 70 cc. de sérum. P.V. au 33^e jour.

Entre le 40^e jour: P.M.I. P.M.S. Enfant pâle. T° 37,2, Pouls 144, T.A. 10,5/6,5.

46^e jour: Strabisme interne de l'œil gauche. Diurèse 250, Alb. traces. Urée 0,55.

47^e jour: Paralysie faciale droite.

53^e jour: Paralysie faciale et strabisme s'améliorent. P.V. stationnaire. Urée 0,30.

62^e jour: Rougeole.

68^e jour: T° 39. Dyspnée. Cyanose. Foyer au sommet gauche. T.A. 8,5/6.

78^e jour: Etat stationnaire. Urée 0,37.

81^e jour: Enfant fatigué. Dyspnée. Cyanose. Mouvements convulsifs. T° tombe de 40 à 37.

Mort au 82^e jour.

OBSERVATION 49.

F... Raoul, 7 ans : Vacciné à 3 ans. Angine maligne. Unilatérale au 4^e jour. Reçoit 10.000 I.V., plus 50.000.

Enfant pâle. T° 38,2, Pouls 108. Vomissements. Alb. 1 gr. 40.

7^e jour: P.V. T.A. 9,5/5,5. Diurèse 250, Alb. 1 g. 10, Urée 0,62.

9^e jour: Gorge nettoyée, réflexes diminués. T° 38,4, T.A. 7/?, Pouls

11^e jour: Syndrôme secondaire. Pâleur, vomissements. Diurèse 125, Alb. 1 gr. 40, Urée 2 gr. 60.

12^e jour: Enfant accablé avec périodes d'agitation, cœur sourd. Pouls incomptable, Alb. 1 gr. 30. Mort dans la soirée.

OBSERVATION 50.

L... Pierre, 7 ans : Angine traitée en ville par 27.000 unités, P.V. et P.M.I. au 26^e jour.

Entre dans le service au 50^e jour: Syndrôme tardif, enfant cyanosé, asphixique. Paralysie respiratoire. Encombrement bronchique. Cœur sourd. T° 37,4. Pouls 100, T.A. 10/8.

51^e jour: T° 38,2, T.A. 9/4. Mydriase, Paralysie faciale. Mort dans la soirée.

OBSERVATION 51.

S... Silvana, 3 ans : Angine maligne, vue au 5^e jour.

Reçoit 34.000 unités. T° 38,8, Pouls 120, Cœur sourd, Diurèse 250,

Mort au 22^e jour.

Alb. 5 gr. 50, Urée 0,26.

- 9^e jour: Gorge nettoyée. Diurèse 250 puis 125. Alb. 3 gr. 80 puis 0 gr. 40.
- 37^e jour: P.V. Rot. et Ach. abolis, impotence fonctionnelle. T° monte progressivement à 39, Pouls 146.
- 38^e jour: Prostration. Paralyse respiratoire. Dyspnée. Pouls 160.
- 39^e jour: Gavages.
- 40^e jour: Enfant prostré, râles bulleux disséminés, strabisme interne œil gauche. T.A. 8/5.
- 41^e jour: Râles dans les deux poumons. Déglutition impossible. Mort.

OBSERVATION 52.

G... Lucienne, 4 ans, a reçu 3 injections d'anatoxine du 16/12/32 au 27/1/33. Angine maligne traitée le 2^e jour en ville par 15.000 unités.

Entre au 3^e jour. Reçoit 65.000 unités. Enfant pâle. T° 38,5, Pouls 132, Diurèse 250. T.A. 8/5.

- 5^e jour: Pouls 130, Diurèse 125, Alb. 1 gr. 10, Urée 0,25
- 8^e jour: Syndrome secondaire: cœur sourd, galop, T.A. 6/3.
- 9^e jour: 2 vomissements. Alb. 2 gr. Gorge nettoyée.
- 10^e jour: T° 38, Pouls 106, T.A. 6/3. Galop. Gros foie. Diurèse 250, Alb. 0,60, Urée 1 gr. 60.
- 15^e jour: Etat stationnaire. Urée 0,80.
- 25^e jour: P.V. T.A. 9/5, Diurèse 500.
- 28^e jour: Rot. abolis. T° 38, Pouls 128, T.A. 10/7, Alb. 1 gr. 10, Urée 0,40. Galop.
- 41^e jour: Strabisme interne œil droit.
- 42^e jour: Syndrome tardif: rot. et ach. abolis à droite, diminués à gauche, radial gauche aboli. Embryocardie. Paralyse respiratoire. T.A. 10,5/7. Diurèse 500, Alb. 0,40.
- 44^e jour: Dyspnée. Urée 0,35, Pouls 152.
- Mort le 45^e jour. T.A. 9,5/5.

OBSERVATION 53.

S... Renée, 6 semaines : Début le 25/1/35, coryza, vomissements, perte du poids.

Entre au 8^e jour: Coryza. Gorge normale. Bacille diphtérique dans le nez et la gorge. Vomissements. T° 38,5.

- 25^e jour: P.V. Râles de bronchite disséminés sans signes en foyer. Trois vomissements.
- 26^e jour: Altération état général. T° 39,8. P.V. augmente, tout le lait repasse par le nez. Dyspnée. Battement des ailes du nez. Foyer de râles fins à la partie moyenne du poumon.

Mort au 27^e jour.

OBSERVATION 54.

L... Sylvie, 4 ans : Angine maligne, traitée en ville au 3^e jour par 80 cc. de sérum.

Entre le 4^e jour: Reçoit 20.000, puis 50.000 unités. Enfant pâle. T° 38, Pouls 120, Alb. traces.

10^e jour: Gorge nettoyée. P.V. Urée 0,60.

19^e jour: Rougeole.

35^e jour: Syndrôme tardif. Reprise P.V. T° 39,5.

38^e jour: Réflexes abolis avec parésie des M.I. T° 40, Urée 0,37.

Mort au 41^e jour.

OBSERVATION 55.

T... Jean, 19 mois : Angine commune, traitée par 105 cc. de sérum.

Entre au 3^e jour. Urée 0,40. Reçoit 50.000 unités, 100.000 les jours suivants.

6^e jour: Gorge nettoyée.

7^e jour: 2 vomissements. Pouls faible à 88. Alb. traces.

13^e jour: Rougeole. Foyer de râles congestifs poumon gauche. T° 39.

28^e jour: P.V. T.A. 10/6,5. Dyspnée.

29^e jour: T° 39. Pouls 96. Varicelle. Dyspnée: 48 respirations à la minute. Paralysie respiratoire. Embryocardie. Rot. et Ach. abolis.

31^e jour: Aggravation des signes précédents. Urée 0,75.

Mort au 32^e jour.

OBSERVATION 56.

J... Suzanne, 5 ans 1/2 : Angine commune traitée par 40.000 unités, 200.000 unités les jours suivants.

8^e jour: Gorge nettoyée. T° monte à 39. Pouls 112. Dyspnée 28. Diurèse 500, Urée 0,65.

18^e jour: P.V.

20 et 21^e jour: Incision d'adénite fluctuante bilatérale.

22^e jour: T° 40,8, Pouls 140. Rot. et Ach. abolis. Arythmie.

OBSERVATION 57.

R... Roger, 6 ans : Angine submaligne au 6^e jour. Reçoit 10.000 I.V. plus 50.000, 20.000 I.V., plus 100.000 les jours suivants. T° 40, Diurèse 250, Alb. traces, Urée 0,30.

9^e jour: Gorge nettoyée.

13^e jour: T° 40, Pouls 120, P.V., Rot. et Ach. abolis. Foyer au sommet du poumon droit.

Mort le 16^e jour en hyperthermie. T° 41,5.

OBSERVATION 58.

B... Gaston, 9 ans 1/2 : Angine commune, vue au 3^e jour. Reçoit 30.000 unités, 95.000 les jours suivants.

5^e jour: T.A. 13/6, Urée 0,60.

8^e jour: Gorge nettoyée, Dyspnée, Diurèse 500, Urée 0,40.

36^e jour: P.V.

39^e jour: Rot. et Ach. abolis.

41^e jour: Scarlatine. T° 40, Pouls 148, Réflexes réapparaissent.

49^e jour: Gros foie.

50^e jour: T° 39, puis 40, Pouls 156. Teint blafard, anémique. Ictère hémolytique. Transfusion de 100 gr.

Mort au 51^e jour. T° 40, Urée 0,90.

OBSERVATION 59.

D... Charles, 5 ans : Angine commune vue au 6^e jour. Reçoit 50.000 unités, 160.000 les jours suivants. T° 38, T.A. 8,5/5, Alb. 1 gr.

12^e jour: Gorge nettoyée, T.A. 7,5/?, Alb. 0,40.

24^e jour: P.V., réflexes diminués, marche difficile. T° 37,2, T.A. 8/4, Diurèse 500, Alb. traces.

30^e jour: Rot. et Ach. abolis.

34^e jour: Diurèse 750, Urée 0,80.

36^e jour: P. Acc.

39^e jour: Syndrôme tardif. T° 37. Tachycardie. T.A. 7,5/?, Diurèse 700, Alb. traces.

45^e jour: T° 39. Mort par syncope.

OBSERVATION 60.

K... Simone, 6 ans : A reçu 2 piqûres d'anatoxine il y a 8 mois.

Entre au 2^e jour: Angine maligne, enfant pâle, fatiguée. T° 39,8, T.A. 10/7, Alb. 0,20. Reçoit 40.000 unités, puis 10.000 I.V. plus 200.000 les jours suivants.

8^e jour: Gorge nettoyée. Asthénie et pâleur. T° 38, Pouls petit à 140, T.A. 8/5, Diurèse 500, Alb. 1 gr. 60. Urée 0,50.

9^e jour: P.V., Urée 0,75.

23^e jour: Impotence fonctionnelle M.I. Réflexes normaux. T.A. 10/7.

30^e jour: Rot. abolis, T.A. 12/8, Alb. traces, Urée 0,30.

31^e jour: Léger strabisme. T° 37,8, T.A. 13/9. Régression des paralysies jusqu'au 49^e jour, date de sortie.

L'enfant est, paraît-il, décédé 8 jours plus tard au 57^e jour.

OBSERVATION 61.

J... Gilberte, 4 ans : Angine maligne vue au 4^e jour. Reçoit 40.000

unités, 200.000 les jours suivants. Enfant prostrée. P.V. T° 38,5. Cœur fatigué. Pouls 146, Diurèse 250, Alb. traces, Urée 0,40.

9° jour: Gorge nettoyée. Cœur sourd. T.A. 8,5/6, Diurèse 125, Alb. 1 gr. 30, Urée 0,35.

14° jour: Enfant fatiguée. Anorexie. Gavages. Paralysie respiratoire. Cœur irrégulier.

24° jour: Asthénie. Alb. 2 gr. 20, T.A. 5,5/?.

28° jour: P.V. P.G. Cœur sourd arythmique. Pouls 110.

Mort au 31° jour.

OBSERVATION 62.

P... Lucien, 5 ans : Angine submaligne vue au 3° jour. Reçoit 40.000 unités, 200.000 ensuite. T° 38°2, T.A. 9/5,5, Diurèse 250, Alb. 4 gr., Urée 1 gr. 10.

6° jour: Vomissements.

8° jour: Gorge nettoyée, T.A. 7,5/4,5, Alb. 1 gr.

9° jour: Urée 1 gr. 55.

13° jour: P.V. Alb. 0,25, Urée 1 gr. 10.

20° jour: Urée 0,42.

25° jour: P.M.I. Alb. 4 gr.

28° jour: P. Acc.

36° jour: Syndrôme tardif. T° monte à 39, P.G. Paralysie respiratoire, embryocardie.

Mort au 39° jour.

OBSERVATION 63.

L... Jean, 2 ans 1/2 : Angine le 2 mars 1933, pas de sérum; 12 mars coryza, 14 mars P.V., P.M.I.

Entre le 18 mars, au 16° jour. Paralysie généralisée.

17° jour: T° 38, Pouls 140, Diurèse 500, Alb. 0, Urée 0,30. Paralysie respiratoire. Polypnée 36. Paralysie faciale gauche.

Mort au 18° jour.

OBSERVATION 64.

F... Georgette, 10 ans : Vaccinée par l'anatoxine du 25 février au 25 mars 1931. Angine maligne au 2° jour. Reçoit 10.000 I.V. 50.000 unités, 20.000 I.V. plus 200.000 les jours suivants. T° 38, Pouls 124, Urée 0,50, Alb. 0,25.

7° jour: Gorge nettoyée, T.A. 10/4, Diurèse 500, Urée 0,85.

8° jour: P.V., T.A. 8,5/4,5, Diurèse 250.

12° jour: T.A. 7,5/4, Urée 2 gr.

20° jour: T.A. 10/5, Diurèse 1.000, Alb. traces, Urée 0,45.

23^e jour: P. Acc.
31^e jour: Rot. abolis.
32^e jour: Reprise P.V.
42^e jour: Syndrôme tardif. T° 37,5, Pouls 132, T.A. 11/5. Cœur
sourd.
Mort au 44^e jour.

OBSERVATION 65.

P... Jean, 2 ans: Convalescent de rougeole depuis 6 semaines.
Phlegmon périamygdalien, vu au 6^e jour.

Reçoit 15.000 I.V. plus 50.000, 280.000 les jours suivants. Enfant
pâle, inerte. T° 39,5.

11^e jour: Œdème des M.I. Urée 0,30, puis 0,50.

14^e jour: P.V.

15^e jour: P.M.I. Clochers thermiques à 39,5, puis 41 aux 23^e et
27^e jour.

Mort au 52^e jour. T° 37.

OBSERVATION 66.

L... Jeannine, 3 ans: Angine submaligne. Reçoit 40.000 unités,
140.000 les jours suivants.

7^e jour: T° 37. Gorge nettoyée. P.V. T.A. 8,5/5, Alb. 1 gr. 90,
Urée 1 gr. 45.

13^e jour: Syndrôme secondaire. Pâleur, fatigue, vomissements, cœur
irrégulier, galop. T° 38, Urée 0,70.

17^e jour: Crochets fébriles à 39, enfant abattue. Pouls incomptable,
T.A. 5,5/?, Diurèse 250, Alb. 2 gr.

20^e jour: Amélioration, disparition des vomissements, T° 37,4,
T.A. 7,5/4,5, Diurèse 500, Alb. 0,90, puis 0,55.

29^e jour: Reprise P.V. Rot. et ach. abolis.

39^e jour: Syndrôme tardif, reprise des vomissements. T° 36,4,
Pouls 60, T.A. 7,5/?. Cœur fatigué.

Mort au 40^e jour.

OBSERVATION 67.

R... Michel, 5 ans 1/2: Vacciné contre la diphtérie en 1929. Angine
maligne, traitée en ville au 3^e jour, 18.000 unités.

Entre dans le service au 4^e jour. Reçoit 40.000 unités, 120.000
les jours suivants. Enfant pâle, fatigué. T° 38,5, T.A. 7,5/5, Alb. 0,40,
Urée 0,55.

5^e jour: P.V.

8^e jour: Gorge nettoyée, Diurèse 250, Alb. 0,80.

11^e jour: Plaques érysipélateuses sur la joue gauche.

26^e jour: Reprise de la P.V. T° 39, Diurèse 500, Alb. 0,65.

27^e jour: Rougeole.

28^e jour: Rot. et Ach. abolis. T° 40, Pouls 140, Paralysie respiratoire, Dyspnée 40, Urée 0,53.

Mort au 29^e jour.

OBSERVATION 68.

B... Jacqueline, 8 ans : Angine maligne au 4^e jour. Reçoit 100.000 unités, 60.000 I.V. plus 260.000 les jours suivants. T° 39,2, Dyspnée, T.A. 10/7, Diurèse 250, Urée 0,40.

10^e jour: P.V., Alb. 1 gr. 95.

13^e jour: Syndrôme secondaire. Gorge nettoyée. T° 38,2, Diurèse 250, Alb. 2 gr. 10, Urée 1 gr. 40, T.A. 8/6,5. Vomissements.

19^e jour: T° 40, Alb. 1 gr. 20, puis 3 gr. 80, Urée 0,75.

25^e jour: Varicelle.

29^e jour: T° 40, reprise P.V., P.M.I., Diurèse 250.

31^e jour: Urée 0,42.

Mort le 33^e jour.

OBSERVATION 69.

B... Georges, 4 ans 1/2 : Angine maligne. Reçoit au 2^e jour 12.000 unités.

Entre le 3^e jour. Reçoit 20.000 I.V. et 80.000 unités, 40.000 I.V. plus 160.000 les jours suivants. T° 38, T.A. 7,5/4,5, Urée 0,50, Diurèse 500, Alb. 0,40.

8^e jour: Gorge nettoyée.

10^e jour: P.V.

23^e jour: Diurèse 250, Alb. 2 gr. 40. T° 39.

31^e jour: Syndrôme tardif. T° 39, P.M.I.

32^e jour: Reprise P.V.

33^e jour: Paralysie respiratoire, épistaxis. T° 39,5, Pouls 120, Diurèse 125.

37^e jour: T° 38,5, T.A. 8/6, Diurèse 125.

Mort.

CONCLUSIONS

A) Les éléments du pronostic vital des Paralysies Diphtériques généralisées de l'enfant comprennent essentiellement :

I. — *Des éléments antérieurs à l'apparition des Paralysies.* Ce sont :

1° *L'âge du malade*, le pronostic étant presque toujours fatal au-dessous de 2 ans, pour rester réservé de 2 à 4 ans et ne devenir meilleur qu'au-dessus de cet âge ;

2° *Les antécédents immédiats de maladies générales ou infectieuses* qui sont un facteur d'aggravation du pronostic par leur action anergisante ;

3° *La vaccination par l'anatoxine* qui ne semble pas avoir d'influence préventive sur l'évolution des Paralysies au cours des Diphtéries des Vaccinés ;

4° *La gravité de l'angine initiale*, l'évolution de Paralysies Diphtériques généralisées étant fonction de l'importance de l'angine du début dont le caractère malin s'observe dans la majorité des cas. Les Paralysies ne sont consécutives à des Angines bénignes que lorsque celles-ci ont été méconnaues ou trop tardivement traitées ;

5° *Les modalités du traitement*, la précocité de la sérothérapie si elle semble sans influence pour la prophylaxie des Paralysies au cours des Angines malignes est au contraire très importante pour éviter :

a) Les Paralysies au cours des angines bénignes ;

b) Une évolution fatale au cours des angines malignes, le maximum des chances de guérison étant garanti par l'injection de sérum dans :

— les 24 premières heures d'une angine maligne ;

— les 48 premières heures d'une Angine Submaligne ou d'une Angine Commune.

6° *La date de chute des Fausses Membranes* : L'évolution des Paralysies généralisées étant plus particulièrement à craindre lorsque cette dernière est postérieure au 4^e jour, leur pronostic vital étant d'autre part bien meilleur lorsque la gorge est nettoyée avant le 7^e jour ;

7° *La persistance des signes d'intoxication après la période angineuse*, l'existence à ce moment de pâleur, d'oligurie, de vomissements, de troubles du caractère, devant faire craindre l'évolution ultérieure de Paralysies généralisées ;

II. — *Des éléments contemporains de l'évolution des Paralysies :*

1° La date de début de la Paralysie du voile initiale n'a pas rétrospectivement une valeur pronostique considérable au cours des Paralysies généralisées ;

2° L'Hyperazotémie n'est fréquente et importante qu'au stade initial de Paralysie du voile lors de la coïncidence d'un Syndrôme secondaire, où elle constitue un élément de pronostic :

Un taux d'urée supérieur à 1 gr. étant toujours grave sans être forcément fatal ;

Un taux d'urée inférieur à 1 gr. étant plus bénin sans être pathognomonique d'une guérison certaine.

Elle ne possède plus d'intérêt pronostic au cours des Paralysies généralisées elles-mêmes ;

3° L'Albuminurie n'est, elle aussi, fréquente et importante, qu'au stade initial de Paralysie du voile où son pronostic semble plus grave lorsqu'elle dépasse 1 gr.

Elle est inexistante ou en régression lors de la généralisation des Paralysies dont elle ne constitue jamais un des signes importants ;

4° L'Oligurie est constante et fréquente au cours des Paralysies généralisées dont elle constitue un des éléments de prévision après la guérison de l'angine. Sa chute à 250 cc. par jour ou au-dessous constitue toujours un mauvais élément pronostic qui semble plus particulièrement grave au cours du Syndrôme secondaire ;

5° Les vomissements, tout en constituant un élément de

gravité du pronostic, ne comportent pas inévitablement l'évolution fatale à brève échéance que leur accordaient certains auteurs. Ils semblent eux aussi plus fréquents et plus graves au cours du Syndrôme secondaire qu'à la période de généralisation des Paralysies ;

6° La sous-alimentation par vomissements répétés, anorexie ou gêne de la déglutition, peut entraîner la mort par inanition. Le gavage par sonde peut, dans certains cas, provoquer de véritables résurrections ;

7° Aucun des éléments tirés de l'examen du sang n'a de valeur pronostique sûre et constante.

Seule une leucocytose supérieure à 20.000 aggrave le pronostic sans qu'une leucocytose normale soit un facteur certain d'évolution favorable.

Cette dernière est cependant plus fréquente lorsque la vitesse de chute globulaire est supérieure à 40 mm., alors qu'une vitesse inférieure à 30 mm. témoigne d'une angine maligne de mauvais pronostic ;

8° Ce sont les signes cardio-vasculaires qui dominent le pronostic des Paralysies généralisées à toutes les périodes de leur évolution.

L'embryocardie, la Bradycardie, une Tension artérielle régulièrement basse égale ou inférieure à 6 ou son effondrement brusque, témoignent d'une évolution fatale à brève échéance.

L'arythmie, un rythme de galop, un assourdissement des Bruits, pour être graves, sont d'un pronostic moins sûrement et moins rapidement fatal.

Les renseignements pronostics très précoces fournis par l'électro-cardiogramme font recommander sa recherche systématique par des examens répétés ;

9° Les Paralysies respiratoires constituent un des derniers éléments de la généralisation, s'associant aux signes cardiaques pour faire toute la gravité du Syndrôme paralytique tardif de la maladie.

Leur pronostic vital est particulièrement grave (58 % de morts), l'association Rougeole-Paralysie respiratoire étant habituellement fatale à brève échéance ;

10° A côté des éléments appartenant à la symptomatologie même des Paralysies ou à celle de Diphtérie, l'association à l'évolution des Paralysies d'une maladie infectieuse ou générale constitue toujours une aggravation du pronostic vital.

La Varicelle paraît plus particulièrement grave avant le 50^e jour (1/3 de guérisons), qu'après cette date ou une évolution mortelle ne semble plus à craindre.

La Rougeole est, au contraire, un facteur d'aggravation à toutes les périodes, la mort pouvant survenir par Broncho-pneumonie au cours de la convalescence la plus éloignée.

L'association Scarlatine-Paralysie généralisée semble se terminer toujours par la mort. Des cas plus nombreux seraient cependant nécessaires pour affirmer le pronostic sûrement fatal de la Scarlatine comme de l'Erysipèle au cours des Paralysies.

L'examen de ces dernières conclusions nous permet de préciser les rapports des Paralysies avec les syndrômes et l'évolution de la maladie ;

11° La Paralysie du voile seule coïncide fréquemment avec le Syndrôme secondaire.

Le pronostic de ce dernier est dominé par les signes cardio-vasculaires, une hyperazotémie supérieure à 1 gr., des vomissements répétés, constituant des éléments évolutifs défavorables ainsi, d'ailleurs, que l'hypothermie rapidement fatale. Tous ces éléments n'entrent qu'exceptionnellement en rapport direct avec les Paralysies généralisées. Leur nombre et leur intensité traduisent cependant une Diphtérie grave qui est susceptible, plus que toute autre, de se compliquer ultérieurement de Paralysies étendues ;

12° Les Paralysies généralisées sont au contraire un des éléments les plus constants du Syndrôme tardif de GRENET et MÉZARD, dont elles semblent constituer l'origine justifiant la dénomination de Syndrôme paralytique tardif.

Il est essentiellement constitué par des signes cardiaques qui sont, avec les autres phénomènes paralytiques, les éléments dominants de sa symptomatologie, alors que

l'albuminurie et l'hyperazotémie sont exceptionnelles.

Seule, l'Oligurie conserve une certaine importance pronostique ainsi d'ailleurs que les vomissements qui sont cependant moins graves qu'au cours du Syndrôme secondaire.

Le pronostic est essentiellement basé à cette période sur les signes cardiaques et la Paralyse respiratoire auxquels vient précocement s'adjoindre dans certains cas une reprise de la Paralyse du voile susceptible de provoquer des troubles de la déglutition ;

13° L'amélioration des signes généraux est fréquente avant le 52^e jour ou au 52^e jour lui-même. Il est cependant possible d'observer après cette date un tableau clinique sévère que l'on devra se garder d'interpréter trop favorablement.

Les Paralysies s'améliorent dans la majorité des cas plus tardivement, pouvant même s'étendre lors de la diminution des signes généraux sans que leurs caractères et leur intensité soient à ce moment un facteur de gravité de pronostic ;

14° Au cours de l'évolution fatale des Paralysies généralisées ce sont, dans l'ordre de leur fréquence :

Les signes cardio-vasculaires que l'on rencontre tout d'abord le plus souvent.

Les Paralysies respiratoires.

Les affections intercurrentes.

Les signes rénaux et l'hyperazotémie sont rares au cours des Paralysies généralisées, leur importance étant surtout localisée à la période initiale de la maladie (Angine et Syndrôme secondaire).

B) *Le pronostic fonctionnel* éloigné des Paralysies est toujours excellent. L'avenir de la maladie n'est entachée d'aucune séquelle clinique ou électrique.

Vu : *Le Doyen,*
ROUSSY.

Vu : *Le Président de Thèse,*
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Seuls sont mentionnés les ouvrages ou articles dont nous avons pu prendre connaissance et que nous avons utilisés pour la rédaction de ce travail.

- ACHARD. — Paralysies Diphtériques Généralisées (*Bulletin Médical*, 36^e année, 6 et 9 juillet 1921, pages 567 à 570).
- AUBERTIN. — Contribution à l'étude clinique des Paralysies Diphtériques (*Archives Générales de Médecine* 1903, page 321).
- AVIRAGNET, WEILL HALLE, P.-L. MARIE. — Article Diphtérie in « *Traité de Médecine* » de Roger Vidal et Teissier (tome 2, page 627).
- BABONNEIX. — Nouvelles recherches sur les Paralysies Diphtériques (Thèse Paris, 1904).
- BABONNEIX et POLLET. — Paralysies Diphtériques Généralisées (*Société Médicale des Hôpitaux*, 29 mai 1925).
- Paralysies Diphtériques avec réactions méningées (*Société Médicale des Hôpitaux*, 4 juin 1925).
- BOUTIN. — Des vomissements comme signes précurseurs de la mort rapide à la période de convalescence de la Diphtérie (Thèse Paris, 1903).
- BROCHIER. — L'Angine Diphtérique Maligne (Thèse de Lyon, 1926-1927).
- BUTRUILLE. — La mort subite dans la convalescence de la Diphtérie (Thèse de Lille, 1906).
- CASSES. — Considérations pratiques sur les formes malignes de la Diphtérie (Thèse Paris, 1910).

- CHALIER. — Paralyse Diphtérique Généralisée (*Concours médical* N° 30, juillet 1928, page 2156).
- CHALIER, BROCHIER, CHAIX et GRANDMAISON. — Contribution à l'étude du Rein et des surrénales dans la Malignité Diphtérique (*Journal de Médecine de Lyon*, N° 168, 5 janvier 1927).
- CHALIER, LEVRAT, FROMENT, ROMAIN MONNIER. — Considérations sur les diphtéries malignes mortelles. — Valeur des lésions rénales et de l'azotémie (*Annales de Médecine*, novembre 1932).
- COMBY. — Les Paralysies Diphtériques (*Progrès Médical* N° 49, 5 décembre 1933).
- Traité des Maladies de l'enfance.
- CRAMER. — Les Paralysies Diphtériques (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, février 1923, pages 96 à 106).
- DEBRÉ (R.), RAMON, UHRY (P). — Sur les Paralysies Diphtériques (*Presse Médicale* N° 101, 19 décembre 1934).
- A propos des Paralysies Diphtériques (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, N° 2, 28 janvier 1935).
- DE LAVERGNE. — Paralysies Diphtériques (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 22 octobre 1920, 2 décembre 1924).
- FAYOT (Mlle). — La Diphtérie des Vaccinés (Thèse Paris, 1933).
- GATÉ. — Les Associations Microbiennes dans la Diphtérie (*Lyon Médical*, N° 21, 28 février 1926).
- GIRAUD, MASSAUD, SIMÉON et RATHELOT. — A propos de cinq nouvelles observations de Paralysies Diphtériques graves (*Archives de Médecine Générale et Coloniale*, N° 3, 1934).
- GRENET (H.). — Article Diphtérie in « Traité des Maladies des Enfants, de Nobécourt et Babonneix ».
- Conférence de Médecine Infantile (2^e série. — Vigot Frères, 1932).
- GRENET (Marcel). — Rein et Fonction Rénale dans la Diphtérie (Thèse Paris, 1934).
- GUILLAIN, BARRÉ et STROHL. — Etude graphique des réflexes tendineux abolis à l'examen clinique d'un cas de Paralyse Diphtérique (Communication à la Société Médicale des Hôpitaux, 16 février 1917).
- HUTINEL et MARTIN (L.). — Article Diphtérie in « Traité des Maladies des Enfants » (tome I, page 532).
- LANDOWSKY (Mlle). — L'état du sang dans la Diphtérie (Thèse Paris, 1932).
- LEREBOULLET. — Paralysies Diphtériques (*Progrès Médical*, 21 octobre 1932, 2^e série, pages 489 à 492).
- et G. BOULANGER-PILET. — Manuel clinique et Thérapeutique de la Diphtérie, 1928.

- J.-J. GOURNAY et DONATO. — Fonction Rénale dans la Diphtérie (*Annales de Médecine*, tome 25, N° 5, mai 1931).
- MARFAN. — Leçons cliniques sur la Diphtérie (Masson).
- MARIE (P.) et MATHIEU (R.) — Deux cas de Paralysies Diphtériques chez l'adulte présentant les caractères des Paralysies médullaires (*Archives Société Médicale des Hôpitaux*, 2 décembre 1921).
- MATHIEU (R.). — Les Paralysies Diphtériques étudiées au point de vue de la clinique et de la Physiologie pathologique (Thèse Paris, 1922).
- MEEUS. — Insuffisance surrénale dans la diphtérie. — Importance de l'opothérapie surrénale systématique (Thèse Paris, 1926).
- MÉROZ. — Sérum et Paralysie Diphtérique tardive (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1923, page 105 à 111).
- MÉZARD. — Diphtérie maligne tardive. — Syndrôme du 50° jour (Thèse Paris, 1933).
- Quelques notions récentes sur les Paralysies Diphtériques et le pronostic de la Diphtérie maligne tardive (*La Clinique*, novembre 1934).
- MUHLENKAMP. — Complications nerveuses de la Diphtérie. — Observations sur 4.937 Diphtéries de 1921 à 1933 (*Klinische Wochenschrift*, tome 13, N° 40, 6 octobre 1934).
- NOBÉCOURT. — Paralysies Diphtériques mortelles chez les enfants (*La Clinique*, juillet 1927 (B), page 331).
- PIERROT (R.). — Glycémie dans la Diphtérie (Thèse Paris, 1927).
- POINSO (Mme O.). — Les reins dans la Diphtérie Maligne (Thèse Marseille 1927).
- POINSO. — La Diphtérie Maligne (Masson, 1935).
- ROUDINESCO (Mme). — Les lésions encéphaliques de la Diphtérie (Thèse Paris, 1933).
- RATHERY, MOLLARET (P.) et STERNE (J.). — Un cas sporadique de Maladie de Friedreich avec arythmie cardiaque et respiration de Cheyne Stokes (*Société Médicale des Hôpitaux*, 26 octobre 1935).
- SÉGAL (Mlle Cécile). — Contribution à l'étude de la Participation médullaire dans les Paralysies Diphtériques (Thèse Paris, 1929).
- SEVESTRE et MARTIN. — Article Diphtérie in « Traité des Maladies des Enfants », de Grancher et Comby (tome I).
- THIERS. — Paralysies Diphtériques (*Concours Médical*, 20 décembre 1931).
- UHRV (P.). — Les Paralysies Diphtériques. — Etude expérimentale anatomo-pathologiques et pathogéniques (Thèse Paris, 1933).
- L'état du liquide céphalo-rachidien au cours des Paralysies

(Thèse Paris, 1934).

ZÖLLER. — Paralyse Diphtérique (Revue Générale). (*Revue de Médecine de Paris*, 1933, pages 86-157).

Diphtériques (*La Science Médicale Pratique*, 1^{er} décembre 1934, page 656).

ZADOC-KAHN. — Les anomalies électro-cardiographiques au cours de la Diphtérie. — Signification clinique et valeur pronostique (Thèse Paris, 1931).

ZAGDOUN-VALENTIN (M^{me}). — Posologie du sérum anti-toxique dans la Diphtérie. — Etude Clinique. — Essais expérimentaux

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
CHAPITRE I ^{er} . — <i>Description clinique des Paralysies</i>	7
CHAPITRE II. — <i>Les éléments du Pronostic des Paralysies</i> <i>Diphthériques généralisées</i>	18
1° <i>Les éléments du Pronostic précédant les Paralysies</i> ..	20
§ 1. — Importance de l'âge et des antécédents.....	21
§ 2. — Renseignements fournis par l'Angine et son traitement	24
§ 3. — Importance de la persistance des signes d'into- xication après la période angineuse.....	32
2° <i>Les éléments du Pronostic au cours des Paralysies</i> ..	33
§ 1. — Importance de la précocité de la Paralysie du voile	34
§ 2. — Importance des signes rénaux	35
§ 3. — Importance des signes digestifs	42
§ 4. — Renseignements tirés de l'examen du sang...	47
§ 5. — Importance des signes cardio-vasculaires	49
§ 6. — Importance des Paralysies respiratoires	57
§ 7. — Importance des Affections intercurrentes	58
CHAPITRE III. — <i>Les Paralysies Généralisées au cours de</i> <i>l'évolution de la Diphthérie</i>	62
§ 1. — Les éléments du Pronostic du Syndrôme secondaire	63
§ 2. — Les éléments du Pronostic du Syndrôme paralytique tardif	65
§ 3. — La guérison au cours des Paralysies Généralisées	70
§ 4. — La mort au cours des Paralysies Généralisées.	73
CHAPITRE IV. — <i>Le Pronostic éloigné des Paralysies</i> <i>Diphthériques Généralisées</i>	76
OBSERVATIONS	79
CONCLUSIONS	103
BIBLIOGRAPHIE	108

